UNIVERSITATEA DE MEDICINA SI FARMACIE IASI
CLINICA A IV-A OBSTETRICA - GINECOLOGIE

MIHAI PRICOP

OBSTETRICĂ - GINECOLOGIE
CURS PENTRU STUDENȚII ANULUI VI MEDICINĂ GENERALĂ

VOLUMUL I

OBSTETRICA

LITOGRAFIA UMF IASI
1993

Scanned with OKEN Scanner

UNIVERSITATEA DE MEDICINA SI FARMACIE IASI
CLINICA A IV-A OBSTETRICA - GINECOLOGIE

M I H A I P R I C O P

OBSTETRICA - GINECOLOGIE

CURS PENTRU STUDENTII ANULUI VI MEDICINA GENERALA

V O L U M U L I

O B S T E T R I C A

LITOGRAFIA U.M.F. IASI

- 1993 -

Scanned with OKEN Scanner

Cursul de Obstetrică şi Ginecologie, destinat studenţilor anului VI Medicină Generală, este structurat în două volume.

Volumul I, Obstetrica, a fost redactat în colaborare cu Dr. Cornelia Tomoşoiu, autoarea capitolelor :

- Diagnosticul de sarcină ;
- Fiziologia naşterii şi lehuziei ;
- Distociile dinamică şi mecanică ;
- Incompatibilităţi sanguine materno-fetale ;
- Lehuzia patologică (hemoragii, infecţii)

şi Dr. Iolanda Blidaru care a sistematizat noţiunile privind consultaţia prenatală.

Desigur, o serie de aspecte, în special practice, lipsesc din acest curs. Ele vor fi prezentate în cadrul prelegerilor săptămânale a căror tradiţie dorim să o menţinem.

Scanned with OKEN Scanner

CELULELE SEXUALE (GAMETII)

Termenul de gamet este acordat celulei germinale mature care posedă un set haploid de cromozomi capabilă să inițieze, prin fuzionare cu un alt gamet, formarea unui nou individ.

S p e r m a t o z o i d u l este celula sexuală masculină. Se formează în epiteliul tubilor seminiferi, în testicul, ca urmare a unor transformări ce poartă numele de spermatogeneză. Tubul seminifer adult este format din :

- perete fibromuscular ;
- celule Sertoli cu roluri trofic și de suport pentru celulele liniei seminale ;
- celule germinale în diferite stadii.

Intre tubi circulă vase nutritive înconjurate de celulele interstițiale Leydig (elemente endocrine).

Funcțiile gonadei masculine sânt dirijate de hipofiza anterioară. FSH controlează spermatogeneza. LH stimulează secreția endocrină. La nivelul celulelor Leydig favorizează conversia colesterolului din circulație în pregnenolon. Din această etapă steroidogeneza testiculară se desfășoară pe două căi :

- delta 4: pregnenolon - progesteron - 17 hidroxiprogesteron - androstendion ;
- delta 5 (predominantă): DHEA - androstendiol - testosteron - dihidrotestosteron (ultima secvență se desfășoară la nivelul organelor țintă sub acțiunea 5 - alfa - reductazei).

Principalul androgen circulant este testosteronul, alți androgeni: androstendion, DHEA, 5 alfa dihidrotestosteron. Alți steroizi produși de testiculi : E_2, 17 hidroxiprogesteron. Testosteronul este, probabil, esențial pentru inițierea diviziunilor spermatogoniilor și desăvârșirea diviziunii meiotice a spermatocitelor.

FSH realizează condiții favorabile pentru maturarea spermatidelor și formarea spermatozoizilor. Eliberarea FSH se face sub un control la care participă : GnRH, hormonii steroizi, inhibina (proteină eliberată la nivel gonadal, cu efect inhibitor, selectiv asupra FSH), activina (proteină gonadală de tip FSH -releasing).

Etapele spermatogenezei: spermatogonie (2N) (46XY), mitoză secvațională - spermatocit de ordinul I (2N), diviziune reducțională

spermatocit de ordinul II (23X) + (23Y), diviziune ecvaţională - spermatidă (23X) + (23Y) + (23Y), metamorfozare - spermatozoid (4). Spermatogeneza umană necesită 74 de zile. Spermatozoizii sînt produşi continuu.

M o r f o l o g i a s p e r m a t o z o i d u l u i
(elemente ultramicroscopice)

Capul conţine acrozomul şi nucleul. Acrozomul posedă enzime hidrolitice între care hialuronidaza şi acrozina au cea mai mare importanţă funcţională. Rolul său în fertilizare nu este elucidat. Ipotese: - penetrare fizică ;
- recunoaştere şi legare de zona pellucida ;
- eliberare enzimatică prin exocitoză-

Nucleul este format din cromatină (ADN şi proteine de bază) şi este foarte rezistent în special pentru a asigura protecţia patrimoniului genomic în timpul tranzitului prin tractul genital feminin.

Piesa de legătură este cel mai cranial segment al flagelului. Are ca funcţie menţinerea legăturii şi coordonarea mişcărilor capului şi flagelului (mai puţin generarea motilităţii).

Flagelul este un complex microtubular (un sistem de 9 tubuli periferici şi 2 microtubuli centrali) înconjurat de fibre dense, exterioare . Este efectorul motilităţii. Mişcările se realizează în urma alunecării microtubulilor (situaţie oarecum similară mişcării filamentelor de actină şi miozină).

La nivelul tubilor seminiferi spermatozoizii sînt imobili.Ei vor parcurge traseul : tubi drepţi, rete testis, canale eferente, epididim. Capacitatea fertilă este perfectată în epididim şi canalul deferent, iar mobilitatea în momentul contactului cu secreţiile seminale. In timpul maturaţiei epididimale se produc importante modificări moleculare la nivelul membranei celulare spermatice, în particular la nivelul acrozomului.

Spermatozoizii, maturaţi în epididim şi depuşi în vagin,nu sînt capabili să realizeze fertilizarea. In perioada în care se află în tractul genital feminin sînt supuşi unor modificări fiziologice care îi fac capabili să participe la concepţie. Aceste modificări sînt cunoscute sub denumirea de c a p a c i t a r e (cel puţin parţial, modificările consistă într-o îndepărtare a materia -

lului de la suprafaţa spermatozoizilor în special în regiunea acrozomului şi expunerea receptorilor la interacţiunea specifică).

Timpul necesar spermatozoizilor pentru a ajunge din mediul vaginal (milioane) în trompă variază între 5 şi 68 minute. In trompă ajung circa o mie spermatozoizi, iar în regiunea ampulară numărul nu depăşeşte cîteva sute în perioada de 2 pînă la 34 de ore de la contactul sexual. Perioada maximă în care îşi menţin motilitatea este 85 ore (limita capacităţii fertile nu este cunoscută).

Joncţiunea utero-tubară reprezintă un filtru foarte sever. Epiteliul tubar conţine două tipuri celulare: ciliate (active mai ales în faza lutealâ a ciclului) şi secretorii care produc o secreţie ce se adaugă transudatului mucoasei tubare. Conţinutul fluidului tubar:

- proteine, K, Cl, Ca, Na, Mg ;
- amilază şi lactat de hidrogenază (intervin în producerea de glucoză şi piruvat, substrat esenţial pentru clivajul şi creştere precoce a oului) ;
- glucoză, substrat energetic major pentru spermatozoizi.

Fenomenul capacitării este în discuţie pentru că fertilizarea se poate realiza şi in vitro (medii ce conţin ser, lichid folicular). Cuprul are un efect de decapacitare, proprietate ce explică utilizarea steriletelor ce conţin acest material.

După capacitare se realizează contactul cu elementele ovulare (cumulus şi corona radiata) şi o maturare finală cunoscută sub numele de reacţia acrozomului (fuziunea membranelor şi eliberarea principalelor enzime hialuronidază şi acrozină). Unii consideră reacţia acrozomului ca făcînd parte din capacitare.

O v u l u l este celula sexuală feminină. Ovogeneza se desfăşoară pornind de la nivelul epitelului germinativ.

A. In perioada embrionară şi fetală : epitelul germinativ, dispus în cordoane, se fragmentează în mici aglomerări celulare, foliculii primordiali,formaţi din: ovogonia, situată central, cu diametrul de 2o microni, celulele granuloase (foliculare), dispuse într-un singur strat, membrana bazală Slavjanski. In timpul vieţii fetale ovogoniile se divid prin mitoză şi ajund la stadiul de ovocit de ordinul I. Pînă la pubertate foliculii primordiali nu se modifică.

Ovocitul rămîne blocat în profaza primei diviziuni meiotice.

B. La pubertate, ovarul conţine aproximativ 300.000 foliculi.

Procesul maturaţiei foliculare (foliculogeneza), cu o durată de circa 3 luni, începe prin transformarea foliculilor primordiali în foliculi p r i m a r i formaţi din :

- ovocit de ordinul I, crescut în volum (30-60 microni);
- celule foliculare cubice, dispuse într-un singur strat;
- spaţiul foliculo-ovocitar se transformă în zona pellucida (material fibrilar plasat între cele două membrane, ovocitară şi a celulelor foliculare, microvilozităţi, ce pornesc de la ambele membrane, desmozomi);
- membrana Slavjanski.

Folicului s e c u n d a r conţine:

- ovocitul de ordinul I,cu diametrul de 45-70 microni;
- celulele foliculare dispuse în mai multe straturi, formînd membrana granuloasă;
- membrana Slavjanski.

Folicului t e r ţ i a r (folicului cu corpi Call-Exner)

- ovocit de ordinul I cu diametrul de 60-80 microni:
- masivul celulelor granuloase;
- cavităţi cu lichid folicular secretat de celulele granuloasei;
- celulele stromei corticale a ovarului se diferenţiază în jurul folicului în teaca internă (cu pondere celulară) şi teaca externă (cu pondere fibrilară).

Folicului c a v i t a r (antral):

- diametrul exterior pînă la 12 mm ;
- ovocit cu diametrul pînă la 90 microni ;
- zona pellucida îngroşată;
- ansamblul celular în care se află ovocitul proemină în cavitatea folicular formînd cumulus proliger;
- celulele foliculare ce înconjoară radiar ovocitul formează coroana radiata ;
- corpii Call-Exner confluiază şi formează cavitatea foliculară ce conţine lichid folicular şi este limitată la periferic prin

celulele granuloasei.

Celulele cumulus-ului şi ovocitul au contacte anatomice şi metabolice. La nivelul joncţiunilor permeabile se face transferul de molecule mici. Aceste comunicări au, probabil, o importanţă funcţională maximă (inclusiv în desfăşurarea meiozei). Procesul meiozei este corelat cu cantităţile intraovocitare de AMPc. AMPc este transferat ovocitului de la nivelul celulelor foliculare. LH întrerupe comunicările ovocit-celule cumulus şi anulează efectele inhibitorii ale AMPc (blocarea meiozei).

Folicului **m a t u r** (De Graaf) este singular pentru fiecare ciclu, alternativ pentru fiecare ovar;

- diametrul exterior este de 15-2o mm, folicului proemină la suprafaţa ovarului ;
- cantitatea de lichid folicular creşte rapid;
- ovocitul este situat foarte excentric, diametrul circa loo microni;
- celulele granuloasei (lipsite de vascularizaţie) ;
- membrana Slavjanski ;
- teaca internă, glandă endocrină ce secretă estrogeni şi este vascularizată ;
- teaca externă.

Intre vîrstele 15-5o de ani au loc, în medie, 13 ovulaţii pe an. In acest fel, doar circa 5oo din cele 6 milioane foliculi existenţi în viaţa intrauterină ajung în stadiul ovulator.

Funcţiile folicului:

- protecţia ovocitului ;
- crearea condiţiilor necesare maturării sale;
- influenţarea hormonală a endometrului ;
- eliminarea ovocitului în momentul adecvat;
- realizarea structurii corpului progestativ;
- crearea condiţiilor hormonale necesare gestaţiei pînă cînd metabolismul feto-placentar este stabilizat.

Folicului ce ajunge la maturare este un folicul dominant şi exercită o inhibiţie asupra restului parenchimului ovarian căruia îi aparţine cît şi asupra ovarului controlateral. Ceilalţi foliculi

Scanned with OKEN Scanner

stagnează şi suferă procese de atrazie.

Dezvoltarea foliculară are 3 faze:

- recrutarea, fază care interesează circa 15 foliculi şi începe cua aproximativ 85 de zile înainte de ovulaţie; această recrutare se face pe criterii endocrine (capacitatea de sinteză estrogenică, cantitate de receptori ai FSH) ;

- selecţia unui folicul dintre cei recrutaţi se face pe baza următoarelor criterii: producerea de estrogeni (capacitate de aromatizare); conţinut în celule granuloase; cantitate de receptori FSH, calităţi ale lichidului folicular, bogăţia vascularizaţiei.

- dominanţa este faza manifestă din ziua a 8-a a ciclului prin secreţia unor mari cantităţi de 17 beta estradiol ce determină atrezia celorlalţi foliculi şi induce vîrfurile secreţiei de FSH şi LH care declanşează ovulaţia.

F u n c ţ i a e n d o c r i n ă a o v a r u l u i

Există două teorii:

A. Teoria celor două căi.

Inainte de ovulaţie,ţesutul neluteinizat foloseşte calea delta 5 (by pass pentru progesteron). Colesterolul este extras din lipoproteinele cu densitate mică şi este transformat în pregnenolon; etapele următoare sînt: 17 hidroxi pregnenolon - DHEA - androsten - dion - testosteron - E_2. După ovulaţie şi luteinizare este utilizată calea delta 4 (în special la nivelul granuloasei) cu următoarele etape: lipoproteine cu densitate mică - colesterol - progesteron - - 17 hidroxiprogesteron - androstendion - testosteron - E_2.

B. Teoria celor două tipuri celulare

AMPc, mesager secundar, creşte intracelular sub influenţa gonadotrofinelor şi mediază sinteza proteică necesară steroidogenezei. Sinteza estrogenilor ovarieni impune acţiunile LH şi FSH. Teaca internă conţine receptori LH şi produce androgeni şi estrogeni. Granuloasa conţine un sistem de aromatizare stimulat de FSH (sinergism funcţional celular granuloasă - teacă internă). E_2 şi FSH acţionează sinergic pentru pregătirea foliculului în vederea răs-

punsului la acţiunea LH. LH are un rol primordial în realizarea ovulaţiei şi funcţionalităţii corpului progestativ. Corpul proges - tativ secretă toate categoriile de hormoni sexuali. Stroma ovariană produce în special androgeni.

Sînt descrise 3 categorii de reglare endocrină:

1. sistemul endocrin clasic (hormonii sînt deversaţi în circulaţie şi transportaţi la ţesutul ţintă);

2. controlul paracrin (difuziune locală a hormonilor);

3. reglarea autocrină (substanţe hormone - like care interacţionează cu receptorii celulari şi sînt denumite cu diferiţi ter - meni: factori de reglare sau creştere, reguline, cibernine).

Exemplificăm potenţiali factori ce intervin în reglarea autocrin/paracrină a funcţiei ovariene:

- catecolamine (funcţie luteotropă);
- EGF, FGF, IGF, PDGF (factori mitogeni şi de creştere);
- eicosanoizi (prostaglandine, leucotriene);
- LH binding inhibitor ;
- FSH binding inhibitor ;
- stimulator al luteinizării;
- OMI (oocyte maturation inhibitor) intervine în blocarea meiozei în sinergie cu AMPc ;
- oxitocina, arginin vasopresina;
- relaxina;
- derivaţii de POMC (ACTH, MSH alfa, beta lipotropina, beta endorfina);
- steroizi;
- substanţa P, VIP.

Puţin înainte de ovulaţie se reia meioza formându-se ovocitul de ordinul II (23 cromozomi) şi primul globul polar, expulzat imediat înainte de ovulaţie.

O v u l a ţ i a este procesul prin care gametul femel este transferat de la nivelul ovarului într-un mediu unde poate fi fer - tilizat.

Efracţia la nivelul suprafeţei ovarului se face prin conul tecal (creştere asimetrică a tecii externe în direcţia suprafeţei ovarului) şi se însoţeşte de fenomene mecanice (ruptura membranei pellucida, peretele ce separă cavitatea foliculară de cavitatea peritoneală, şi formareas stigmei), histologice, citologice, biochimice de maturare nucleară, citoplasmatică şi de membrană ale ovocitului în vederea fertilizării.

Ponta ovulară duce la expulzia ovocitului de ordinul II cu celule din cumulus, granuloasă şi lichid folicular, elemente ce vor fi captate de pavilionul tubar. Ovulaţia are loc în 4o pînă la 6o ore de la vîrful secreţiei E_2 din sîngele periferic. Acest vîrf de secreţie se produce cu circa 24 de ore înaintea celui de LH. Deci ovulaţia se produce în 16-4o ore după peak-ul LH. Perioada de fertilizare a ovulului uman este de circa 24 de ore.

Peak-ul de LH stimulează :

- reluarea meiozei (oprită în stadiul diploten al profazei I) ;
- eliminarea primului globul polar ;
- inhibarea OMI;
- luteinizarea ;
- eliminarea ovulului (la circa 36 de ore de la descărcarea LH).

Celulelei granuloasei şi tecii interne se transformă în celule luteale şi vor forma corpul progestativ.

Eliminarea celui de al doilea globul polar (mitoză ecvaţională) se produce în momentul fecundaţiei.

In perioada periovulatorie se condumă 3 procese esenţiale pentru reproducerea normală :

1. ruptura foliculului ;
2. maturarea ovocitului ;
3. constituirea corpului progestativ.

1. In fenomenele locale ale rupturii foliculului sunt incriminaţi mai mulţi factori:

- enzime proteolitice (colagenaze şi plasmine) ;

- prostaglandine (PGE, PGF, PGI_2); se crede că sinteza a - cestor compuşi este stimulată de gonadotrofine ; PGE cresc permeabilitatea capilară, stimulează activitatea proteolitică, cresc con - tractilitatea musculaturii netede locale (în peretele folicular) şi favorizează ruptura ;

- histamina acţionează prin mecanisme asemănătoare PG ;

- bradikinina, peptidă vasoactivă, stimulează sinteza PG şi leucotrienelor (LB_4) ;

- SRA a fost identificat şi la nivelul ovarului ; în lichidul folicular au fost evidenţiate activităţi similare celor ale reninei şi A II; A II i se acordă un rol în creşterea preoculatorie a foliculului şi în transformarea sa în corp progestativ.

La nivelul tecii externe a fost demonstrată prezenţa celulelor musculare netede cărora li s-au atribuit următoarele funcţii :

- în timpul ovulaţiei favorizează detaşarea cumulus-ului şi expulzia materialului ovulator după dehiscenţă ;

- participă la formarea corpului progestativ sau în procesul de atrezie ;

- controlează tonusul vascular ovarian.

2. Maturaţia nucleară şi citoplasmatică a ovocitului este iniţiată de vîrful secreţiei gonadotrofinice (LH). In acest proces mai intervin: EGP, steroizii din lichidul folicular (în special E_2).

3. Pentru succesul fenomenului reproductiv este esenţială transformarea foliculului rupt în corp luteal care are privilegiul secreţiei progesteronice. Au loc fenomene vasculare (invazia granuloasei, anterior avasculară). Luteinizarea celulară se caracterizează prin creşterea taliei celulelor granuloase şi diferenţierea lor în celule luteale producătoare de progesteron.

F e c u n d a ţ i a (fertilizarea) este un proces realizat prin pătrunderea spermatozoidului în ovulul matur, fuzionarea elementelor nucleare şi citoplasmatice cu constituirea unui ou diploid (zigot).

In mediul vaginal, acid, mobilitatea spermatozoizilor este accelerată. Glera cervicală filantă, translucidă, are permeabilitate

maximă. După cîteva zeci de minute spermatozoizii ajung în porţiunea externă a trompei.

In transferul masei ovocitare de la suprafaţa ovarului în trompă pot fi implicate 3 mecanisme :

a.- presiunea negativă cauzată de contracţiile musculaturii tubare;

b.- contracţiile franjilor tubari;

c.- contactul cililor fimbriei cu masa cumulus-ului.

Franjurii pavilionari, turgescenţi, pot aspira ovulului de la suprafaţa ovarului sau îl pot dirija prin franjul principal Richard. Rolul structurilor pavilionare este foarte important.

In general, fecundaţia are loc în 1/3 externă a trompei.Momentul este greu de stabilit (obişnuit, la scurt timp de la ovulaţie). Se pare că penetrarea oului poate fi realizată de mai mulţi spermatozoizi dar unul singur este fecundant.

Ovulul este înconjurat de celulele granuloase. Pentru a se realiza penetrarea este necesară o rezorbţie a acestor celule. Ea se realizează prin acţiunea unor fibrinolizine secretate de mucoasa tubară. Urmează : - acolarea spermatozoidului la zona pellucida;acest fenomen fizico-chimic este posibil prin intervenţia unei glicoproteine (fertilizina) aparţinînd zonei pellucida şi a unor enzime de la nivelul capului spermatozoidului; penetrarea zonei pellucida este un proces insuficient cunoscut; au fost emise două categorii de ipoteze mecanice şi enzimatice (probabil că intervin ambele categorii); hialuronidaza acrozomală lizează acidul hialuric al regiunii externe a zonei pellucida; procesele enzimatice sînt dublate de existenţa unei forţe mecanice de penetrare ; după penetrarea zonei pellucida, capul spermatozoidului pătrunde în spaţiul perivitelin şi se ataşează vitelusului în care va fi, treptat, încorporat;

- penetrarea membranei viteline (prin liză, în timpul căreia dispare acrozomul) şi avansarea în spaţiul perivitelin, apoi în citoplasmă:

- dispariţia flagelului şi transformarea capului într-un corpuscul alungit, pronucleul masculin, care se plasează în centrul citoplasmei ;

- ovocitul penetrat,elimină al doilea globul polar. nucleul creşte,se transformă în pronucleul femel şi se acolează la cel masculin ;

- unirea cromozomilor (XX sau XY + 44 autosomi) şi formarea primei celule diploide, urmată imediat de

- prima diviziune ecvaţională şi apariţia primelor două blastomere (circa 3o de ore de la fecundaţie).

S e g m e n t a r e a . M i g r a r e a .

Segmentarea continuă în timpul migrării prin trompă trecînd prin fazele de 4 şi 8 blastomere. Din acest stadiu diviziunea devine inegală şi pot fi observate: - micromere (celule mici, clare) ce se multiplică rapid şi constituie un strat periferic (trofoblast);

- macromere (celule mari,închise),din care derivă embrionul propriu-zis.

In acest stadiu celulele oului sunt grupate formînd o sferă, morula (12-16 blastomere) la periferia căreia persistă zona pellucida subţiată. Următoarele evenimente:

- formarea cavităţii blastocistului, între celulele embrionare şi cele trofoblastice; conţinut lichidian; zona pellucida dispare;

- macromerele formează butonul embrionar, localizat la un pol al oului;

- oul ajunge în uter (transportul durează 3-4 zile).

Transportul tubar (migrarea); rezultat al contractilităţii musculare, este sub controlul mai multor factori (incomplet eluciдaţi):

- hormoni steroizi (E_2 şi progesteron);

- catecolamine (trompele posedă alfa şi beta receptori adrenergici);

-PG (PGF_2 alfa stimulează contractilitatea,PGE_2 O inhibă);

- peptide: - VIP (vasoactive intestinal peptide)efect inhibitor);

- neuropeptida Y inhibă răspunsul contractil adrenergic;

- substanţa P efect contractibil;

- nucleotide ciclice (AMPc efect relaxant, GMPc efect contractibil);

- oxitocina stimulează contractibilitatea tubară;

- activitatea musculară este completată cu cea a cililor;rolul acţiunii ciliare nu este esenţial la om;pentru transpott ar avea importanţă şi fluidul tubar.

I m p l a n t a r e a (nidaţia) (săptămîna a doua)

In cavitatea uterină oul rămîne liber circa 3 zile. De la fecundare la nidare trec aproximativ 7 zile.

Implantarea oului este perioada în cursul căreia acesta se fixează pe peretele uterin şi stabileşte legături vasculare ce se vor finaliza cu formarea placentei.

Schematic, implantarea (fenomen incomplet cunoscut) se realizează în 4 faze:

1.- preimplantarea - oul se află în vecinătatea zonei de implantare;

2.- ataşarea - acolarea trofoblastului la epiteliul endometrial;

3.- nidaţia (implantarea propriu-zisă) - blastocistul pătrunde treptat în endometru ce începe să realizeze transformarea deciduală;

4.- placentaţia - în jurul proliferării trofoblastice ce deschid sinusurile vasculare endometriale stabilindu-se o circulaţie sanguină între vasele endometriale şi lacunele trofoblastice.

1.- In etapa preimplantării cele două categorii tisulare (trofoblast şi endometru) se caracterizează prin proliferare şi diferenţiere în scopul realizării unor epitelii specializate pentru funcţiile de trabsport. In această fază membranele apicale ale celor două epiteţii nu sunt în contact. Blastocistul se nutreşte prin mecanismul de „grasp", pe baza secreţiilor uterine.

Implantarea debutează cînd cele două membrane adiacente aderă (zona pellucida s-a detaşat în ziua a 6-a ,iar ataşarea este iniţiată în zilele 6-7 de la ovulaţie). Pentru realizarea implantării este necesară o sincronizare perfectă a modificărilor blastocistului şi endometrului.

Există un **p r o f i l h o r m o n a l a l i m p l a n t ă r i i** în care, pe prim plan, se plasează sdcreţia luteală de E_2 şi progesteron. Blastocistul are capacitatea sintezei acestor hormoni precum şi a PG şi PAF.

PAF (platelet activating factor) , un mediator lipidic sintetizat în perioada preimplantării, ar interveni în următoarele procese:

- inducerea activării plachetare ;

- eliberarea unor agenţi biologic activi (PDGF, TGF beta, fibronectină) în adezivitatea celulară, creşterea trofoblastului şi a capacităţii sale invazive;

- reglarea sintezei PG.

Procesul preimplantării ar mai fi influenţat şi de alte substanţe biologic active: PP 12, PP 14, IGF, relaxina, prolactina.

E n d o m e t r u l în p e r i o a d a p r e i m p l a n t ă r i i se transformă secretor, modificare indispensabilă nidaţiei: - încărcare masivă cu glicogen şi excreţia sa în lumenul glandular;

- edem stromal;

- accentuarea vascularizaţiei (spiralare, reţele capilare dilatare);

- modificări ale membranei apicale (proteine ce intervin în adezivitate, joncţiuni permeabile);

- celulele stromale se diferenţiază (devenind celule deciduale) şi vor avea roluri endocrine în intercaţiunea cu trofoblastul şi în relaţiile imunologice.

T r o f o b l a s t u l în p e r s p e c t i v a i m p l a n t ă r i i . Inainte de ataşare se declanşează o proliferare rapidă. Celulele trofoblastului se diferenţiază în citotrofoblast (CT) şi sinciţiotrofoblast (ST). ST rezultă din CT şi se prezintă ca o masă protoplasmatică, multinucleară dispusă la exterior, capabilă să producă substanţe ce erodează ţesuturile materne (enzime proteolitice).

2.- Ataşarea la epiteliul endometrial reprezintă etapa iniţială a procesului implantării.

3.- Nidaţia se poate realiza în 3 moduri:

a.- prin intruziune - prelungirile citoplasmatice sincinţiotrofoblastice pătrund printre celulele epiteliale uterine şi chiar realizează fuzionări celulare (probabil, mecanismul nidaţiei la om);

b.- prin fuzionare - cele două membrane apicale fuzionează formînd un sinciţiu cu comportament invaziv care erodează vasele sanguine ;

c.- prin deplasare - degenerare a celulelor epiteliale care se vor

detaşa pentru a favoriza avansarea trofoblastului.

Elementul comun al celor 3 modalităţi este debutul prin ataşarea membranelor apicale, o curiozitate biologică (segment lipsit, normal, de adezivitate). La sfîrşitul primei săptămîni blastocistul este implantat superficial la nivelul corpului uterin spre regiunea fundică (patologia implantării determină sarcina ectopică sau placenta praevia). Completarea implantării se face în cursul săptămînii a-2-a. Pe măsură ce contactul cu endometrul se lărgeşte, diferenţierea trofoblastului în cele două componente se amplifică:

- CT, cu activitate mitotică, induce creşterea masei ST;
- ST nu prezintă mitoze.

Endometrul se transformă şi ia denumirea de caducă (dedidua) (parte a mucoasei ce se va detaşa în momentul delivrării). Caracterele morfologice: - edem stromal ;
- modificări ale corionului ;
- apariţia celulelor deciduale - celule mari, pînă la 100 microni, cu origine în corionul mucoasei uterine, ce se multiplică începînd din zona implantării, cuprinzînd întreg endometrul compact (fenomenul decidualizării). Partea mai profundă, stratul spongios, în care glandele persistă, va fi sediul clivării în timpul delivrării.

In cursul săptămînii a-2-a blastocistul este supus următoarelor transformări : celulele butonului embrionar se diferenţiază în două straturi distincte:- unul profund, endoblast, altul superficial, în contact cu trofoblastul, ectoblast. Aceste două foiţe formează discul embrionar.

Spaţiul cuprins între trofoblast şi butonul embrionar este ocupat de ţesut mezenchimatos (mezenchimul extraembrionar) în care se formează cavitatea celomului extern. Intre ectoblast şi trofoblast se dezvoltă cavitatea amniotică. Pe partea profundă a endoblastului se formează membrana Heuser care va delimita cavitatea vitelină primitivă (exocelomică), cavitate ce va fi tapetată de celulele endoblastului şi transformă în veziculă vitelină secundară(lecitocel).

In interiorul ST apar spaţii izolate (lacune) în care se acumulează sînge matern de la nivelul capilarelor şi secreţiei din glandele erodate. Acest fluid nutritiv (embriotrof) ajunge, prin difuziune, la discul embrionar. Deschiderea vaselor uterine în lacunele ST reprezintă debutul circulaţiei utero- placentare (ziua a-9a).

In ziua a-lo-a oul este complet inclus în endometru. Epiteliul se reface, iar oul implantat determină o mică deformare în cavitatea uterină. Lacunele fuzionează formînd o reţea lacunară, viitorul spaţiu intervilos.

La sfîrşitul săptămînii a doua, prin proliferarea CT în interiorul ST, se constituie vilozităţile corionice primare (zilele 13 14).

S ă p t ă m î n a a - 3 - a

La începutul săptămînii a-3-a se produce g a s t r u l a - ţ i a , al cărui element esenţial este apariţia mezoblastului (prin migrare celulară de la nivelul entoblastului). Embrionul devine tridermin.

La unirea părţii caudale a discului şi lecitocelului apare alantoida (diverticul endoblastic). Discul se transformă în tub şi se izolează de anexele sale de care rămîne legat prin viitorul cordon ombilical.

Din ziua a-15-a mezenchimul pătrunde în interiorul vilozităţilof primare şi le transformă în vilozităţi secundare care acoperă întreaga suprafaţă a corionului.

Celulele mezenchimale vilozitare se diferenţiază în capilare vasculare formînd o reţea arteriovenoasă (zilele 15-2o). Vilozităţile devin terţiare. Aceste vase vor face legătura cu cordul embrionar.

Celulele CT proliferează dincolo de ST formînd o capsulă citotrofoblastică la limita sacului corionic cu ţesutul endometrial.

S ă p t ă m î n a a - 4 - a .

Celomul extern diminuă fiind deplasat de cavitatea amniotică în creştere care va înconjura embrionul.Lecitocelul se împarte în vezicula ombilicală şi intestinul primitiv, legate prin canalul vitelin.

Alantoida progresează în pedicului embrionar însoţindu-se de ţesutul mezenchinal ce va fi la originea vaselor ombilicale alantoidiene. Acestea se vor anastomosa cu reţeaua vasculară, formată în vilozităţi, pentru a constitui circulaţia feto-placentară (ziua a 21-a).

S ă p t ă m î n i l e 4-8 (perioada embrionară)

Fiecare din cele 3 foiţe se vor diferenţia în ţesuturi şi organe: - ectoblast - ţesut nervos, tegumente ;

- mezoblast - schelet, ţesut conjunctiv, muşchi, aparat renal, aparat circulator ;

- tendoblast - aparat digestiv şi anexele sale, aparat respirator.

In cursul lunii a 2-a procesele esenţiale ale morfogenezei sunt realizate. Celomul extern dispare în urma dezvoltării cavităţii amniotice. Vezicula vitelină este acolată la zona placentară şi va degenera. Din alantoidă vor persista vasele ombilicale.

In săptămâna a 8-a este începută invazia miometrului din vecinătatea deciduei la nivelul zonei de implantare. Sunt interesate segmentele miometriale ale arterelor spiralate destinate să se dezvolte ca artere utero-placentare. Se produc modificări regresive ale peretelui vascular induse de CT interstiţial (nsviloxitar) care este încorporat în peretele arterial sau periarterial).

Acest fenomen fiziologic (degradarea pereţilor vasculari) se produce în scopul asigurării unui flux sanguin matern adecvat cerinţelor dezvoltării fetale. Nerealizarea sa poate sta la baza unor aspecte patologice (exemplu : preeclampsia, hipotrofia fetală).

Oul constituit cuprinde :

- fătul ;
- anexele fetale: placenta, membranele oului, cordonul ombilical, lichidul amniotic.

Date sinoptice ale embriogenezei şi perioadei fetale
(vârsta în săptămâni de la fecundaţie)

săptămâna a 4-a 5 mm - flexia corpului în forma literei C
- schiţe ale aparatelor şi sistemelor (debutul organogenezei)

săptămâna a 8-a	23 mm 1 g.	- debutul stadiului fetal; - ficat dezvoltat;aspect pulmonar glandular; - gonadele pot fi identificate; - vase cu dispunere finală; - primele elemente ale osificării; - sacul ovular poate fi vizualizat (US) din săptămâna a 6-a; - pot fi decelate (US) mişcările cardiace.
săptămâna a 12-a	56 mm 15 g.	- hematopoieză medulară ; - creier în formă definitivă; - urina prezentă în lichidul amniotic.
săptămâna a 16-a	112 mm	- faţă umană; - păr, activitate musculară spontană, meconiu; - pulmon defintiv, rinichi cu formă caracteristică; - uter, ovar, vagin; - hematopoieză splenică, vase distincte, formarea cerebelului; - după această vârstă cea mai mare parte a organelor fetale pot fi vizualizate ecografic;
săptămâna a 2o-a	2o-25 cm 3oo g.	- piele formată; - limita superioară a uterului sub ombilic; - activitatea cordului decelabilă (stetacustic); - perceperea mişcărilor; - visualizarea precisă a rinichiului,vezicii,cordului.
săptămâna a 24-a	3o-35 cm 6oo g.	- debutul secreţiei surfactantului.
săptămâna a 28-a	37 cm. 1o5o g.	- pulmonul poate respira ; - conţinut redus de surfactant ;

Scanned with OKEN Scanner

		- supravieţuire posibilă.
săptămâna a 32-a	42 cm	- 5 din 6 feţi supravieţuiesc.
	1.7oo g.	
săptămâna a 36-a	47 cm	- ganse bune de adaptare
	2.5oo g.	
termen	5o cm.	
	3.2oo - 3.5oo g.	

4. P L A C E N T A T I A

Este un proces esenţial ce se derulează în cursul primelor 4 luni ale sarcinii. Realizarea sa impune existenţa a 3 condiţii :

- prezenţa unui trofoblast de calitate ;
- dezvoltarea vascularizaţiei utero-placentare adaptate ;
- punerea în funcţie a unei circulaţii embrio-feto-placentare normale.

Placenta este organul schimburilor între mamă şi făt. Este un organ fetal care se formează, cum deja s-a putut constata, concomitent cu embrionul. Placenta umană este de tip hemocorial (corionul este scăldat de sângele matern). Deşi se produce o intricare a elementelor fetale şi materne, cele două circulaţii nu vor comunica direct ci prin intermediul epiteliului vilozitar. Trofoblastul, stratul superficial al blastocistului, este format din cele două tipuri celulare: - CT, profund, format din celule voluminoase (celule Langhans) ;

- ST, superficial, derivat din CT, plaje citoplasmatice multinucleate .

In evoluţie, din stadiul prelacunar se trece la cel lacunar şi la formarea vilozităţilor primare (ziua a 14-a). Aceste vilozităţi sunt dispuse în travee radiare orientate de la periferia oului către ţesuturile materne, în contact cu sângele matern, realizându-se amorsarea circulaţiei utero-placentare.

Etapele următoare sunt cele ale vilozităţilor secundare şi terţiare (transformări realizate în cursul săptămânii a 3-a).

Lacunele trofoblastice confluează pentru a forma un spaţiu continuu, limitat prin ST, camera interviloasă. Acest spaţiu are drept plafon o aglomeraţie celulară în contact cu embrionul, placa corială, şi ca planşeu stratul celular în contact cu caduca uterină,

placa bazală.

Prin vasele vilozităţilor terţiare şi vasele alantoidiene se face legătura cu cordul embrionar (ziua a 21-a). In raport cu caduca bazală, vilozităţile pot fi libere (la distanţă de caducă, plutind liber în camera interviloasă) sau crampon (fixate la peretele uterin prin intermediul capsulei citotrofoblastice formată prin perforarea ST şi dispunerea CT într-un strat continuu).

După săptămâna a 8-a ,decidua (caduca), în funcţie de topografie, va fi diferenţiată în:

- decidua bazală (caduca profundă,interutero-placentară sau serotină) aria corespunzătoare sediului implantării ; separă miometrul de trofoblast;
- decidua parietală (caduca uterină, adevărată) este în raport cu restul cavităţii uterine;
- decidua capsulară (caduca reflectată) corespunde oului în zona opusă implantării, proemină în cavitatea uterină şi, prin dezvoltarea oului, la sfârşitul trimestrului I se va acola la cea parietală.

Vilozităţile orientate către caduca bazală se dezvoltă. Cele dinspre caduca reflectată degenerează începând cu luna a II-a şi formează corionul neted avascular (chorion laeve).

La sfârşitul lunii a II-a caduca reflectată intră în contact cu cea parietală şi fuzionează (cavitatea uterină este complet închisă). Corionul orientat spre caduca bazală va reprezenta partea fetală a placentei, cu viloziţăţi arborizate (chorion frondosum).Elementele citotrofoblastice ale vilozităţilor încep să regreseze. In zona contractului capsulei citotrofoblastice cu dedidua se depune un strat continuu de fibrină (stria Nitabuch).

Din placa corială se desprind circa 15-30 trunchiuri viloritare de ordinul I. Fiecare se divide în mai multe trunchiuri parale cu placa corială, trunchiuri de ordinul II. Trunchiurile de ordinul II emit 2o-4o trunchiuri de ordinul III orientate spre placa bazală şi dând numeroase ramificaţii. Aceste ramificaţii vilozitare se dispun în aşa fel încât formează sisteme tambur. Termenul actual este cel de p l a c e n t o n şi semnifică un arbore vilozitar .

cu spaţiul interviloz perfuzat centrifug care îi corespunde.

Arborele vilozitar se finalizează prin vilozităţile terminale, cu diametre de 30-8o milimicroni şi care posedă capilare ce ocupă mai mult de jumătate din stromă. Vilozităţile mezenchimale sunt elementele premergătoare tuturor tipurilor vilozitare şi ele îşi menţin plasticitatea până la sfârşitul sarcinii.

Circulaţia fetală la nivelul placentei

Arterele ombilicale se ramifică la nivelul plăcii coriale în 16-24 artere corionice. In această zonă relaţia numerică artere/vene este aproximativ 1:1. Ramurile corionice dau 6o-7o colaterale, arteriale şi venoase, ce pătrund printr-un traiect vertical în trunchiurile vilozitare. Fiecare trunchi este deservit de o arteră şi o venă. Vasele tronculare se ramifică dihotomic şi se termină într-o reţea capilară, sinuoasă, dispusă în anse şi care posedă şi sinusoide (segmente cu creşteri în diametru reprezentând zone de încetinire a fluxului sanguin favorabilă creşterii schimburilor feto-materne).

In reglarea fluxului sanguin feto-placentar intervin o serie de factori: volumul sanguin, presiunile coloidosmotică şi hidrostatică, hipoxia, catecolaminele, serotonina, oxitocina şi argininvasopresina, A II, PG, endotelinele (peptide produse de endoteliul, ANP (atrial natriuretic peptide), vasodilatator, stimulator al eliminărilor de apă şi sodiu.

Caracteristici ale circulaţiei utero-placentare

Artera uterină, prin ramurile sale (5 până la 14) trimite spre uter colateralele helicine care se anastomozează într-un sistem arcuat. Din acesta se desprind arterele radiale ce converg spre cavitatea uterină. In apropierea deciduei se ramifică arterele bazale nutritive şi arterele spiralate care, înainte de a pătrunde în caduca spongioasă, prezintă dilataţii. La termen, placenta este irigată de circa 12o-15o artere spiralate. Dilataţiile se prelungesc în stratul compact şi se termină la nivelul plăcii bazale printr-un ostium foarte larg deschis în camera interviloasă. Arterele spiralate se modifică profund şi au doar o vagă asemănare cu structurile vasculare cunoscute.

Fluxul matern pătrunde în zona centrală a placentonului sub forma jeturilor şi este distribuit spre periferie. Relativul deficit în O_2 în periferia placentonului este în stimul pentru formarea vilozităţilor terminale.

Adaptarea fluxului sanguin placentar creşterii fetale este o caracteristică a sarcinii normale. Placenta este un organ lipsit de inervaţie. Reglarea circulaţiei materno-placentare este realizată prin mecanisme locale şi umorale : estrogenii determină creşterea fluxului, catecolaminele scăderea acestuia, PG acţionează diferit în funcţie de segmentul extra- sau intramiometrial (exemplu : PGI_2 vasodilatator, Tx vasoconstrictor), blocanţii canalelor calcice pot induce vasodilataţie , Mg^{++} este vasodilatator , iar A II vasoconstrictor.

STUDIUL ARHITECTURAL AL PLACENTEI

P l a c a c o r i a l ă (faţa fetală) este relativ plană şi constituie suportul vaselor corionice şi vilozităţilor. Este limitată de inserţia membranelor şi comportă două straturi suprapuse :
- unul gelatiniform, acelular, acoperit de epiteliul amniotic, în care circulă ramificaţiile vaselor ombilicale ;
- altul fibros ce se continuă cu stroma vilozitară spre camera interviloasă şi este acoperit de ST şi de fibrinoidul Langhans.

Inserţia cordonului pe placa corială este centrală sau paracentrală (în afara sa, inserţia este velamentoasă).

M a s i v u l v i l o z i t a r se dezvoltă în paralel cu camera interviloasă. Mecanismele dezvoltării vilozitare sunt multiple iar apariţia noilor trunchiuri vilozitare este plauzibilă. Cercetările recente (P.Kaufmann, M. Castellucci 1982, 1984, 1990) au ajuns la următoarele concluzii:

- vilozităţile mezenchimale constituie baza creşterii şi diferenţierii tuturor tipurilor vilozitare;
- procesul diferenţierii duce la extinderea arborelui vilozitar şi la maturare;
- vilozităţile terminale, unităţile funcţionale placentare, evaluând, vor forma membranele vasculo-sinciţiale (capilar fetal dilatat

împreună cu ST) care favorizează relaţii strânse între circulaţiile maternă şi fetală.

Camera intervileasă este sediul circulaţiei sângelui matern. Este tapetată în întregime cu ST şi prezintă depozite de fibrină : fibrinoidul Langhans pe placa corială şi fibrinoidul Rohr pe placa bazală.

La periferie, camera interviloasă conţine mai puţine vilozităţi şi mai importante depozite de fibrinoid. Aceste depozite se observă şi în regiunile centrale ale placentei şi constituie, până la un punct, imagini normale. Li se acordă un rol în procesele de „reparare vilozitară" şi în funcţionalitatea trofoblastului. Depunerile excesive au semnificaţie patologică (inflamaţii vilozitare cronice, necroză fibrinoidă a vilozităţilor).

Sângele arterial ajunge în camera interviloasă, la o presiune de 7o-8o mmHg, prin circa 12o artere utero-placentare, dilatate în momentul traversării plăcii bazale. Deschiderea se face în special în centrul cotiledonului. La periferia cotiledoanelor sunt deschise, în placa bazală, gurile drenajului venos (presiune de 8 mmHg). Fluxul sanguin matern este estimat la 6oo-8oo ml/min. In camera interviloasă presiunea sanguină este circa lo mmHg ; în interiorul vilozităţilor presiunile sunt 48 mmHg (arterială) , 24 mmHg (venoasă).

Placa bazală (faţa maternă) corespunde joncţiunii ţesuturilor materne şi fetale şi este formată prin fuzionarea coriopului cu decidua bazală. La termen, pot fi distinse următoarele straturi ale plăcii bazale:

- ST (spre camera interviloasă);
- fibrinoidul Rohr;
- vestigii ale capsulei citotrofoblastice;
- fibrinoidul Nitabuch (separă ţesuturile de origine maternă de cele fetale;
- vestigii deciduale.

De la nivelul plăcii bazale, având ca origine CT, pornesc septurile intercotiledonare spre camera interviloasă fără a atinge placa corială. Ele divid acest spaţiu în circa 3o cavităţi cotiledonare,

fiecare conţinând un arbore vilozitar complet (placentom).

In placa bazală, se intrică mai multe categorii celulare. Intre ele, macrofagele, cărora li se acordă mai multe roluri :
- protecţie imunologică locală ;
- supresie imunologică intrauterină (probabil prin producerea de PGE_2) ;
- activitate enzimatică.

La periferia placentei, plăcile bazală şi corială aderă strâns. La acest nivel se constituie o coroană de fibrinoid ce formează inelul obturant al lui Hinckler.

ANATOMIA MACROSCOPICA A PLACENTEI

Examinată după delivrare, placenta se prezintă ca un organ cărnos, discoidal sau eliptic, cu diametrul de 18-2o cm, grosime centrală de 3-4 cm şi periferică de 5-6 mm. Greutatea normală la termen, este în medie 5oo - 6oo g (1/6 din greutatea fătului).

Prezintă două feţe:
- fetală, netedă, lucioasă, tapetată de amnios, prin transparenţa căruia se observă vasele superficiale de calibru mare. Pe această faţă se inseră cordonul ombilical (8o % central) ;
- maternă, cu aspect cărnos datorat reliefurilor cotiledonare separate prin şanţuri. Această faţă corespunde planului de clivaj al caducii interutero-placentare (între compactă şi spongioasă).

Marginea placentei corespunde unirii caducilor şi inserţiei membranelor.

STUDIUL MICROSCOPIC AL VILOZITATII CORIALE

Vilozitatea corială este elementul fundamental al placentei. In luna a II-a, stroma este formată dintr-un reticul lax ce conţine ramurile vaselor ombilicale (o arteră şi o venă) unite printr-un bogat sistem capilar.

In stromă se află celulele Hofbauer. Acestea sunt celule cu citoplasmă vacuolizată şi cu variate incluzii granulare. Originea lor este un subiect controversat (sistem hematopoietic, mezenchim).

Funcţii: - endocrine sau/şi secretorii ;
- reglarea conţinutului apos stromal ;

- modelarea componentelor stromale ;
- transferul informaţiilor intercelulare ;
- nutriţie fetală ;
- fagocitoză;
- funcţii imunologice.

Peretele viloznitar (trofoblastul) are două straturi :
- superficial (ST), masă protoplasmatică, inegală, ce conţine nucleii şi diferite zone de proliferare ;
- profund (CT) (strat Langhans), celule mari, poliedrice, bine delimitate, dispuse pe un singur rând, cu nucleu clar ; funcţia CT este cea de formare a ST.

In luna a V-a structura vilozităţii are următoarele caracteristici :
- stroma devine mai densă ;
- capilarele se multiplică ;
- celulele Hofbauer diminuă numeric;
- ST se subţiază;
- CT se întrerupe în unele zone favorizând relaţii mai strânse între vasele fetale şi sângele matern.

La termen:
- vilozităţi subţiri;
- trama conjunctivă mult redusă;
- capilare cu bogat conţinut sanguin;
- ST foarte subţire şi discontinuu (membrane vasculo-sinciţiale).

In microscopie electronică se constată că ST prezintă la suprafaţă o „margine în perie" formată din microvilozităţi. La acest nivel se găsesc vezicule de transport, lizozomii. Suprafaţa microvilozitară constituie interfaţa dintre sângele matern şi cel fetal şi este implicată vital în procesele de absorbţie a principiilor nutritive, transferul O_2, protecţie imunologică, secreţia şi excreţia hormonală. Suprafaţa microvilozitară posedă enzime, receptori, canalicule, elemente jonctionale.

In profunzimea ST se află nuclei, mitocondrii, ribosomi, reticul endoplasmatic, granule de secreţie, elemente ce ilustrează activitate enzimatică şi procese metabolice intense.

ST şi CT se află pe o membrană bazală ce le separă de ţesutul conjunctiv stromal. La termen are grosime extrem de variabilă. Stroma este formată dintr-o reţea fibrilară, histiocite, celule Hofbauer, capilare.

Intre circulaţiile maternă şi fetală se interpun următoarele structuri:

1 - ST ;
2 - CT (frecvent absent);
3 - membrana bazală ;
4 - stroma ;
5 - epiteliul capilar. - al arterei ombilicale

F U N C T I I L E P L A C E N T E I

Placenta este organul care realizează legăturile între organismul matern şi făt în cadrul unităţii materno-placento-fetale.

FUNCTIA DE TRANSPORT

Prin medierea transferului între circulaţiile maternă şi fetală placenta realizează o funcţie esenţială pentru dezvoltarea fetală, ST (membrana apicală, numită şi faţa maternă) deţine specializarea morfologică a transportului transcelular. Recent, au fost obiectivate şi căile unui transport extracelular (canale ce străbat trofoblastul).

Multiplicarea vilozităţilor şi capilarelor, reducerea progresivă a grosimii pereţilor vilozitari cresc posibilităţile difuziunii. ST este o structură complexă, are funcţii multiple şi o mare activitate metabolică. Membranele vasculo-sinciţiale, zone în care ST este subţire, lipsit de nuclei, în contiguitate cu endoteliul capilar se constituie către săptămâna a 32-a.

Placenta dobândeşte maturitate funcţională numai după instalarea circulaţiei utero-placentare. La sfârşitul sarcinii, circulaţia maternă (utero-placentară) are un debit de 600-800 ml/min şi determină o permanentă adaptare structurală şi funcţională a bilozităţilor la condiţiile hemodinamice. Circulaţia maternă are un rol activ în constituirea placentonilor (sistemele tambur). Arteriola utero-placentară se deschide la baza sistemului tambur iar sângele difuzează excentric la periferia sistemului, zonă în care viteza fluxului este mai mică iar vilozităţile terminale mai numeroase.

La nivelul placentei sunt descrise următoarele t i p u r i d e t r a n s f e r :

- difuziunea simplă (O_2, gaze anestezice) ;
- difuziunea restrictivă (ipotetice) canale transmembranare;
- difuziunea facilitată (glucoza);
- transportul activ (aminoacizi, calciu) ;
- endocitoza mediată de receptori (IgG);

Scanned with OKEN Scanner

- efracţia în circulaţia fetală.

Urmează descrierea (rezumativă) a transferului unor elemente mai importante.

O x i g e n

Mecanismul transferului O_2 este difuziunea simplă. Consumul de O_2 al uterului şi conţinutul său, la termen, este circa 2o ml/min din care 2/3 este transferat fătului. Acest transfer poate fi influenţat de mai mulţi factori:

- geometria vasculară (fluxul multivilozitar) ;
- PO_2 în sângele venos uterin şi ombilical ;
- fluxurile sanguine matern şi fetal ;
- caracteristicile Hb materne şi fetale ;
- consumul de O_2 la nivelul placentei ;
- capacitatea difuziunii placentare (suprafaţa vilozitară este de circa 12 m^2).

Fătul este dotat cu o mare capacitate de a-şi menţine consumul de O_2. HbF are o înaltă afinitate pentru O_2 iar fătul posibilităţi crescute de creştere a extragerii O_2 în cazul unor reduceri ale fluxului ombilical. Reducerile cronice ale furnizării O_2 sunt elemente ale fiziopatologiei IUGR.

Curba disocierii oxihemoglobinei (Barcroft) la făt este deplasată spre stânga fapt ce facilitează captarea şi depozitarea O_2. Sângele fetal acceptă O_2 la o presiune parţială mai mică, comparativ cu sângele matern. Ţesutul placentar are o rată mare a consumului de O_2.

In condiţiile reducerii eliberării O_2 către făt, o mare parte din sângele venos ombilical este deviată prin ductus venosus shuntând ficatul, către miocard şi porţiunea superioară a cordului. Concomitent creşte secreţia catecolaminelor favorizând vasoconstricţia. Se realizează o perfuzie tisulară preferenţială.

B i o x i d d e c a r b o n

Difuziunea CO_2 prin placentă este mai complexă. CO_2 este principalul reziduu al metabolismului oxidativ iar H_2CO_3, rezultat din combinaţia $CO_2 + H_2O$, este cel mai important metabolit produs .

Membrana placentară posedă o mare permeabilitate pentru CO_2. Legarea CO_2 şi O_2 cu Hb se influenţează reciproc şi schimburile celor două gaze, la nivelul placentei, în direcţii opuse, sunt dependente. Captarea CO_2 de către Hb, cu creşterea remarcabilă a tamponului bi - carbonatat (efect Haldane) protejează organismul de acidifiere. La nivel placentar efectul Haldane se manifestă prin creşterea capacităţii sângelui matern de a accepta CO_2.

A p a

Fătul consumă zilnic mari cantităţi de apă. Fluxul apei prin placentă este influenţat de forţe osmotice şi hidrostatice şi de gradientul electrolitic.

G l u c o z a

Glucoza maternă este principalul furnizor de substrat energetic pentru făt. La termen, transferul placentar este de 2o mg/ min (circa 3o g/zi). Transferul normal al glucozei este o condiţie esenţială pentru dezvoltarea fetală. Principala modalitate a transferu - lui este difuziunea facilitată prin intermediul unor proteine specifice. Placenta este un important consumator de glucoză fapt ce influenţează rata transferului. Controlul acestui transfer este incomplet, cunoscut. Ar interveni : insulina maternă şi fetală, GRH, glucocorticoizii, progesteronul, estrogenii, HCS, gradientele de concentraţii.

A m i n o a c i ş i i

Fătul sintetizează proteine pornind de la aminoacizii transportaţi prin placentă şi prezenţi în plasma fetală în concentraţii mai mari decât în cea maternă. Transferul este asigurat prin 3 categorii de sisteme: - difuziunea pasivă;
- sistemul Na-dependent;
- sistemul Na-independent;

In IUGR furnizarea este redusă prin afectarea transferului placentar.

P r o t e i n e

In general, placenta este impermeabilă pentru proteine. O excepţie e constituie IgG. Imunitatea pasivă a nou-născutului este

conferită prin transferul placentar al anticorpilor materni din categoria IgG. Acest transfer se face printr-un mecanism de endocitoză mediată de receptori. Pasajul hormonilor proteici este greu de apreciat chiar şi pentru faptul că sinteza se realizează în toate cele 3 sectoare.

L i p i d e

Concentraţiile lipidelor sunt mai mici la făt. Singura excepţie o constituie acidul arahidonic, element important în dezvoltarea fetală (component structural al membranelor, precursor al eicosanoizilor).

C a t i o n i m o n o v a l e n ţ i

Pompa de sodiu este prezentă în trofoblast. Transportul sodiului este important în reglarea pH-ului trofoblastic. A fost descris şi un transport paracelular pentru Na (prin canale). Permeabilitatea placentară pentru K este mai mare. Transferul Li este puţin cunoscut.

A n i o n i

Furnizarea iodului este esenţială pentru făt pentru că hormonii tiroidieni nu traversează placenta. Transferul este activ iar concentraţiile fetale sunt mai mari decât cele materne.

Sulfaţii au un rol nutritiv important (reacţii de conjugare sulfat-dependente şi unele procese de biosinteză).

C a l c i u

Este un exemplu sugestiv de transport activ. In ultima parte a sarcinii concentraţiile fetale le depăşesc pe cele materne. In reglarea acestui transport intervin : metaboliţii vitaminei D, PTH, calcitonina, PRL, STH. Transportul este dependent de ATP, şi Mg şi de contribuţia Ca _ ATPazei (pompa de calciu).

M E T A L E

Transferul fierului creşte pe parcursul sarcinii fiind maxim în trimestrul III. Tipul de transfer este endocitoza mediată de receptori (formare de complexe ligand-receptor ce se deplasează în plasmalema cu formare de caveole-coated pits - viitoarele vezicule

de endocitoză rezultate în urma internalizării).

Furnizarea Fe^{+++} este posibilă datorită prezenţei transferinei, glicoproteină purtătoare specifică. Placenta posedă receptori pentru transferină. Cu toate că valorile Fe fetal reflectă, într-o măsură, status-ul matern, există posibilitatea unei adaptări ilustrată de o creştere a capacităţii transportului placentar ca răspund la o scădere a furnizării din sectorul matern.

Zn este implicat în activitatea enzimatică. Enzimele parţicipante la metabolismul acizilor nucleici şi proteinelor sunt Zn-metaloproteine. Tesutul placentar este bogat în Zn. Există o relaţie Zn-creştere fetală.

Pb şi Hg au efecte nocive asupra SNC fetal.

Cd este, deasemenea, un element fetotoxic. Expunerea maternă la Cd poate contribui la scăderea greutăţii nou-născutului. Acest efect este mai intens la fumătoare şi pare a fi explicat prin afectarea metabolismului placentar.

V i t a m i n e

In practică este importantă aprecierea stării de nutriţie a gravidelor din diferite grupuri socio-economice. Suplimentarea aportului vitaminic este importantă începând cu trimestrul II. O dietă adecvată este pusă în legătură cu durata sarcinii, creşterea fetală, greutatea nou-născuţilor, evitarea malformaţiilor.

Elemente de farmacologie clinică în sarcină.

In literatura modernă se vorbeşte de o „farmacologie a gestaţiei". In aria acestui concept sunt demarcate 4 perioade :

1.- embriogeneza (preimplantare, implantare, blastogeneza , organogeneza), perioadă în care administrarea intempestivă a fîroguri-lor poate determina malformaţii ;
2.- maturarea organică (săptămânile 12-14 până la termen) interval în care se pot produce efecte nocive în afara malformaţiilor;
3.- perioada perinatală;
4.- lactaţia.

Este cunoscută marea sensibilitate a perioadei dezvoltării embrionare precoce la acţiunile agenţilor externi, La om. această

perioadă critică este apreciată în intervalul săptămâna a 3-a - a - lo-a de la concepţie. Proliferările celulare rapide din această pe - rioadă sunt cu certitudine, legate de această mare sensibilitate.

Numărul agenţilor cu acţiune potenţial teratogenă, la om, es- te redus. Acţiunea teratogemă demonstrată în laborator poate fi in - terpretată doar ca sugestivă pentru om. Există numeroase elemente care complică interpretările :

- concentraţiile drogurilor în sângele matern şi durata acţiunii;
- diferenţele de metabolizare om-animal ;
- numărul drogurilor şi calea de administrare ;
- susceptibilitatea genetică faţă de elementul toxic;
- factorii placentari (liposolubilitate, metabolizare, transfer).

Diviziunile celulare frecvente cresc sensibilitatea la efec- tele toxice. Agenţii nocivi pot distruge celulele primordiale sau induce întârzieri în dezvoltarea fizică şi mentală.

Placenta întârzie pasajul şi contribuie la reducerea concen- traţiilor în sângele fetal. Drogurile lipofile sunt stocate în fica- tul fetal. Din ţesuturile fetale eliminarea se face prin intermediul proceselor de retur placentar sau prin excreţie renală. După naştere, eliminările placentare anulându-se iar ficatul fetal nefiind capabil să preia aceste procese, medicamentele adminsitrate în această perioa- dă pot rămâne active mult timp la nou-născut.

O mare proporţie din defectele constatate la naştere au drept cauză un proces dezvoltat transplacentar şi constituie un subiect pentru acţiuni preventive.

PLACENTA - ORGAN ENDOCRIN

Modificările endocrine manifeste în sarcina umană se situea- ză printre cele mai remarcabile cunoscute în fiziologia mamiferelor. In prezent, se ştie că placenta umană produce peste 3o de hormoni şi posedă receptori pentru aproape toţi factorii de reglare. Placen- ta este organul endocrin major în timpul sarcinii. ST şi CT vilozi- tar sunt principalele sedii ale producţiei hormonale. Reperteriul endocrin al acestor structuri diferă. Procesdle endocrine plasentare

şi fetale nu pot fi evaluate separat ci încadrate în UMPF.

Placenta produce hormoni steroizi, hormoni proteici precum şi citokine şi factori de creştere.

B i o s i n t e z a h o r m o n i l o r s t e r o i z i

Din punct de vedere hormonal, evoluţia sarcinii poate fi împărţită în două perioade: - prima, corespunzătoare, aproximativ trimestrului I, caracterizată prin prezenţa corpului gestativ şi trofoblastului ;

- a doua, în care în echilibrul hormonal intervin organele fetale diferenţiate, în special ficatul şi SR.

O condiţie esenţială pentru menţinerea sarcinii este ca funcţionalitatea corpului gestativ, în special secreţia progesteronului, să fie prelungită până când steroizii placentari pot susţine, autonom, gestaţia. Creşterea HCG, asigurată de blastocistul pe cale de implantare, întrerupe fenomenele luteolitice, activitatea corpului gestativ amplificându-se. Trecerea funcţiei luteale placentei este deplină cam a 5o_ai a gestaţiei.

In perioadele de mijloc şi tardivă ale gestaţiei steroidogeneza completă se realizează în colaborare cu sectorul fetal.

Estrogenii (E)

Placenta sintetizează E pornind de la precursori C_{19} (DHEA-S) de origine maternă sau fetală. SR fetală produce circa 75 mg şi furnizează, la termen, 9o % din DHEA-S. Conversia precursorilor sulfuriaţi în E, la nivelul placentei, necesită acţiunea a 4 sisteme enzimatice:

1.- sulfataza este localizată predominant în ST; transformă DHEA-S în DHEA şi 16 OH- DHEA - S în 16 OH-DHEA ;

2.- 3 beta hidroxisteroid dehidrogeneza este, de fapt, un complex enzimatic (3 beta HSD/delta^5 - delta^4 - izomeraza) care realizează:

- producerea progesteronului din pregnenolon matern;
- formarea androstendionului (A_4) din DHEA (A_4 este, ulterior, metabolizat în E_1);

3.- aromataza (estrogen sintetaza) mediază :

- conversia A_4 şi T în E_1 şi E_2 ;
- conversia 16 OH-A_4 în E_3 (în sarcina umană sunt produse cantităţi mai mari de E_3 decât E_2);

4.- 17 beta hidroxisteroid oxidoreductaza (17 beta HSOR), enzimă ce catalizează interconversia E_1 şi E_2, T şi A_4.

Trofoblastul poate sintetiza enzimele necesare sintezelor hormonale. Steroidogeneza depinde şi de substratul exogen, în special de SR fetală.

Principalele acţiuni biologice ale E :

- reglarea sintezei şi secreţiei unor proteine în trimestrul I ;
- dezvoltare ductală la nivelul glandei mamare ;
- maturaţie cervicală ;
- factori adjuvanţi în declanşarea travaliului :
  - stimularea formării joncţiunilor miometriale ;
  - efecte pozitive asupra sintezei unor receptori ;
  - stimularea sintezei şi eliberării PG;
  - stimularea sintezei proteinelor contractile;
  - favorizarea sintezei enzimatice;
  - influenţe pozitive asupra permeabilităţii membranei, potenţialului şi excitabilităţii electrice miometriale.

Biosinteza E_3 depinde de calitatea UMPF. Datorită faptului că precursorii sunt în cea mai mare parte de proveniență fetală, se consideră că E_3 reflectă dezvoltarea şi condiţia produsului de concepţie. E_3 reprezintă 9o % din E urinari totali. Excreţia E_3 în urina maternă, în ultima parte a sarcinii, este de lo-14 mg/24 ore. Valori de 4 mg/24 ore sau mai mici indică o extremă compromitere sau moartea fătului. Dozarea trebuie făcută repetat. E_3 poate fi dozat în plasmă prin RIA.

Există un test la DHEA-S care constă în măsurarea gradului conversiei DHEA-S, injectat la mamă i.v., în E urinari în 24 ore. Dinamica răspunsului reflectă capacitatea de aromatizare la nivel placentar.

Progesteronul (P)

Placenta are calitatea realizării transformării colestro -

lului în pregnenolon şi P şi a pregnenolonului în P. Colesterolul matern este principalul precursor al acestor steroizi. El provine din lipoproteine cu densitate mică (LDL). Trofoblastul posedă sedii receptoare pentru LDL. In clivajul colesterolului intervine citocromul P_{450} specific , iar în transformarea pregnenolonului în P acţionează sistemul 3 beta HSD/delta^5-delta^4 izomerază.

In ultima parte a evoluţiei sarcinii placenta produce zilnic 250 până la 600 mg P, valori de circa 10 ori mai mari decât în faza lutealã a ciclului. Din P sintezizat aproximativ 50 % este trahsfe - rat în sectorul fetal şi utilizat în sinteza mineralo- şi glucocor - ticoizilor. Restul P trece în sectorul matern unde este transformat în pregnandiol.

Pregnandiolul urinari are valori de: 6 mg/24 ore la 6 săptă - mâni (valori sub 4 mg sunt incompatibile cu existenţa unui corp gestaţional funcţional), 12 mg/24 ore la 15 săptămâni, 16 mg/24 ore la 20 săptămâni. Pregnandiolul urinari reflectă cu totul aproximativ producţia placentară de P.

Producerea P depinde în primul rând de colesterolul asociat LDL şi de un flux sanguin adecvat. E cresc formarea P din colesterol. Efecte pozitive au şi factorii de creştere polipeptidici şi PG.

P şi E sunt principalii hormoni steroizi produşi de placentă, hormoni esenţiali pentru o serie de fenomene manifeste în iniţierea şi menţinerea sarcinii. Se crede că P este esenţial pentru menţine - rea sarcinii: - rol în protecţia locală a produsului de concepţie împotriva rejecţiei imunologice; - dezvoltarea ţesutului placentar şi creşterea vascularizaţiei placentare ; - inhibiţia contractibili- tăţii miometriale.

H o r m o n i i p r p t e i c i

Hormonul corionic gonadotrop (HCG)

Face parte dintr-un grup de hormoni glicoproteici cu struc - turi şi funcţii asemănătoare (LH, FSH, TSH). Molecula este formată din 2 subunităţi, alfa şi beta. Subunitatea beta este în mare măsu- ră responsabilă în determinarea specificităţii reacţiei de legare şi a activităţii biologice ulterioare a moleculei intacte

Principalul loc de sinteză este ST. HCG a fost detectat în circulaţia maternă la 1o zile după peak-ul de LH de la mijlocul ciclului fertil (perioadă ce coincide cu realizarea primului contact al trofoblastului cu sângele matern). Ulterior , concentraţiile cresc rapid până spre săptămâna a _-a . Intre săptămânile 8-12 titrurile rămân constante şi încep să coboare după săptămâna a 18-a.

HCG a fost dozat iniţial în urină prin metode biologice. Dozările urinare pot detecta HCG din ziua a 45-a a gestaţiei. In săptămânile 5-6, valori mai mari de 1.5oo ui/l traduc o sarcină în evoluţie. Sub această valoare se pune problema sarcinii ectopice sau a opririi evoluţiei sarcinii uterine. In intervalul 7-1o săptămâni titrurile ating valori situate către 1oo.ooo ui/l. Valori mai mari pun problema gemelarităţii sau molei. In prezent dozările se fac prin metode imunologice sau RIA.

Funcţia dominantă a HCG este stimularea steroidogenezei la nivelul difefitelor ţesuturi. Susţine funcţia luteală în cursul ciclurilor fertile stimulând sinteza P şi E în corpul gestativ. Rolul în reglarea steroidogenezei placentare nu este clarificat.

Principalele utilizări ale dozărilor HCG în practică sunt legate de diagnosticul sarcinii în primele sale etape evolutive, diagnosticul şi monitorizarea ulterioară a sarcinii molare şi coriocarcinomului.

Hormonul lactogen placentar (HPL)
(hormonul corionic somatomamotrop) (HCS)

Este un hormon placentar ce posedă activitate lactogenă. Are structura primară asemănătoare celei a GH şi PRL. ST este principalul sediu al sintezei. Rata secreţiei placentare este foarte mare (o,3 până la 1 g/zi), HPL fiind un produs secretor major în placenta la termen. Concentraţiile serice materne cresc constant până spre săptămâna a 34-a apoi rămân relativ uniforme.

HPL intervine în metabolismele lipidic şi glucidic materne şi, prin aceasta, în reglarea creşterii fetale. Deţine efecte pro - liferative la nivelul glandei mamare în sarcină.

Rolul în lactogeneză nu este clarificat. Dozările HPL

constituie unul dintre cele mai bune criterii de supraveghere în trimestrul III al sarcinii. Concentraţiile scăzute se asociază cu stări patologice din categoriile suferinţă fetală, IUGR, moarte intrauterină traducând , prin dozări repetate, o disfuncţie placentară cronică. Perioada optimă pentru identificarea IUGR prin HPL este cuprinsă între săptămânile 3o-35 (test de screening).

Peptide hipotalamice şi hipofizare

Hormonul de eliberare a gonadotropilor (GnRH)

Structura primară este identică celei a GnRH hipotalamic. Sediul probabil al sintezei este CT (ST este substratul acţiunii). Concentraţiile placentare maxime au fost înregistrate în intervalul 12-23 săptămâni (la fel şi cele serice).

Activina (glicoproteină gonadală ce stimulează eliberarea hipofizară de FSH şi care este sintetizată şi de placentă) amplifică eliberarea GnRH (efect balansat de inhibină, altă glicoproteină ovariană sintetizată de placentă).

Cea mai bine studiată funcţie a GnRH placentar este cea de stimulare fiziologică a secreţiei HCG (intervine şi în steroidogeneza placentară şi în reglarea producerii PG).

Hormonul de stimulare corticotropă (CRH)

Concentraţiile plasmatice materne sunt maxime în timpul naşterii. Dispare din plasmă, la câteva ore de la naştere, argument pentru originea sa placentară. Un alt argument este cel al concentraţiilor mult mai reduse la negravide. Sediul sintezei nu este precizat (CT sau ST).

CRH este un stimulator potenţial pentru eliberarea hipifizară a peptidelor derivate din proopiomelanocortină (POMC). CRH stimulează producerea şi mediază efectele PG şi, prin aceasta, a fost incriminat în complexul mecanism al iniţierii naşterii umane. In acelaşi context i s-a acordat şi un rol în creşterea sensibilităţii miometrului la acţiunea oxitocinei.

Hormonul somatotrop (GH)

A fost localizat în ST. In plasma maternă poate fi detectat începând cu mijlocul gestaţiei, concentraţiile crescând până

la termen. Se consideră că GH placentar are un rol major în regla - rea secreţiei materne de IGF-I şi în transferul placentar al glucozei.

Peptide derivate din proopiomelanocortină

Structurile peptidelor POMC hipofizare şi placentare sunt similare. Secreţia este reglată de CRH.

beta Lipotropina (beta LPH) beta Endorfina (beta END).

Beta END se formează din beta LPH. Concentraţiile sunt mai mari în cazul naşterii pe cale naturală comparativ cu naşterea prin cezariană. In travaliu, creşterea concentraţiilor este evidentă . Acest aspect este legat de condiţia de stress la naştere iar canti - tăţile mari ar putea participa la realizarea unei analgezii materne.

Hormonul andrenocorticotrop (ACTH)

In sarcină există 3 surse de ACTH : hipofisa, placenta, fătul. ACTH-ul placentar ar stimula steroidogeneza (E_2 şi P).

Hormonul de stimulare al melanocitelor (alfa MSH)

Sarcina este singura stare fiziologică a omului în care MSH este detectabil în plasmă. Are o acţiune sinergică cu ACTH şi A II în direcţia creşterii producţiei aldosteronice şi o acţiune trofică pentru SR fetală.

Neuropeptide neurohipofizare

Oxitocina (OXT) Argininvasopresina (AVP)

ST vilozitar are capacitatea sintezei şi depozitării OXT. Placenta sintetizează şi o cistinaminopeptidază (oxitocinaza) care degradează OXT. OXT posedă o acţiune stimulatorie asupra sintezei PG la nivelul ţesuturilor reproductive umane.

AVP are o structură asemănătoare OXT. Stimulează secreţia de ACTH la nivelul placentar.

Factorii de creştere polipeptidici

Factorii de creştere sunt substanţe care induc proliferarea şi diferenţierea. Un mare număr dintre aceşti factori au efecte semnificative asupra placentei.

Factorul de creştere a epidermului (EGF)

Factorul EGF este o polipeptidă prezentă în numeroase

fluide şi ţesuturi. La nivelul ST se găsesc cantităţi mari de receptori ai EGF, situaţie ce susţine ipoteza acţiunilor fiziologice la nivel placentar : - stimularea secreţiilor de HCG şi HPL ;
- efect pozitiv asupra sintezei PG ;
- ameliorarea fosforilării proteice placentare.

Insulina

De fapt nu este un factor de creştere dar potenţiala sa importanţă în dezvoltarea feto-placentară şi relaţia strânsă cu IGF motivează includerea în acest grup.

Placenta este o sursă extrem de bogată în receptori pentru insulină. Insulina intervine în reglarea unor funcţii placentare:
- transferul glucozei ;
- stimularea activităţii 3 beta HSD;
- procese anabolice, de fosforilare.

Prin acest funcţii îşi motivează condiţia de factor major de creştere fetală. Influenţele mitogene se manifestă mai ales în debutul sarcinii iar cele metabolice în evoluţia ei tardivă.

Factorii de creştere de tip insulinic (IGF-I şi -II)

Sunt homologi structurali ai insulinei,au proprietăţi mitogene şi capacitatea de a influenţa starea de diferenţiere a celulelor ţintă prin stimularea producerii ARNm, a sintezei şi eliberării proteice. IGF-I a fost localizat în ST. Concentraţiile materne sunt maxime în trimestrul III. Intervine în sinteza steroidiană placentară, în creşterea uterină şi placentară şi în dezvoltarea glandei mamare.

IGF-II este un important factor stimulator al creşterii ţesuturilor umane steroidogene (SR fetală, placentă, ovar). Inhibă activitatea aromatazei şi stimulează funcţiile 3 beta HSD şi P_{450}.

Relaxina (RLX)

Este o polipeptică cu structură similară celei insulinice şi apropiată de cea a IGF. Este secretată de corpul gestativ dar a fost identificată şi în placentă, deciduă şi miometru. Concentraţiile maxime se înregistrează în trimestrul I. Stimulul secreţiei

este reprezentat de HCG. RLX posedă următoarele acţiuni:

- diminuă contractibilitatea miometrială ;
- intervine în maturaţia colului ;
- posedă calităţi de factori de creştere pentru uter şi glanda mamară ;
- prin stimularea colagenazei ar favoriza ruperea spontană a membranelor.

Eicosanoizii în teritoriul placentar

Eicosanoizii sunt compuşi derivaţi din acizii graşi esenţiali nesaturaţi, principalul precursor fiind acidul arahidonic, prelucrat pe căile enzimatice majore ale ciclooxigenazei şi lipoxigenazei.

Produşii de metabolism al AA rezultaţi pe calea ciclooxigenazei (PG şi Tx) au importanţă în controlul fenomenelor hemodinamice utero-placentare şi fetale, în menţinerea tonusului canalului arterial şi în mecanismele parturiţiei.

Sinteza placentară a PG este stimulată de CRH. Există un inhibitor seric al sintezei PG în timpul sarcinii. Placenta are un important potenţial de catabolizare a PG.

Tx posedă proprietăţi vasoconstrictoare la nivelul placentei umane în timp ce PGI_2 este un principiu vasodilatator. In preeclampsie cantităţile de Tx le depăşesc pe cele de PGI_2, rezistenţa vasculară placentară creşte iar fluxul sanguin scade.

Leucotrienele (compuşi rezultaţi pe calea lipoxigenazei) intervin în fenomenele implantării şi invaziei trofoblastice şi în contractibilitatea uterină în timpul naşterii.

Sistemul renină - angiotensină utero - placentar

SRA este un principal regulator al presiunii arteriale. Placenta participă, printr-un sistem RA local, la fiziologia sarcinii De la acest nivel este eliberată în circulaţia maternă prorenina. Renina a fost decelată în CT. Placenta sintetizează angiotensinogen şi conţine enzima de conversie.

Sarcina se caracterizează printr-o scădere a răspunsului presor la acţiunea A II. A II a fost implicată în controlul local al fluxului sanguin, în contractilitatea muşchiului neted uterin şi în inducerea sintezei PG.

Datorită importanţei SRA în fiziologia controlului presiunii sângelui şi a patologiei hipertensive în sarcină, investigarea prezenţei acestui sistem la nivel placentar îşi păstrează prioritătile.

ROLUL PROTECTOR AL PLACENTEI

FENOMENE IMUNOLOGICE PLACENTARE

Din perioada formării blastocistului până la naşterea trofoblastului este zona de contact între ţesuturile materne şi produsul de concepţie. Celulele din interiorul masei proliferative se diferenţiază în sensul constituirii structurilor embrionare. Trofoblastul extraembrionar formează o interfaţă cu sângele matern şi celulele uterine. Această interfaţă există la nivelul tuturor zonelor de posibil contact anatomic : placentă, corioamnios, artere spiralate, placă bazală, ţesuturi interstiţiale.

Membranele trofoblastului nu sunt inerte din punct de vedere imunologic. Se manifestă o coexistenţă alogenică trofoblast - ţesuturi materne deşi organismul matern declanşează răspunsuri imune orientate spre antigenele trofoblastice. Sistemul imun matern acceptă alografa fetală şi îi susţine dezvoltarea . Sarcina este o spectaculoasă enigmă imunologică.

Numeroase studii certifică activitatea de supresie imunologică dezvoltată la nivelul deciduei umane. Prezenţa limfocitelor granulate în decidua etapelor iniţiale a condus la ipoteza rolului lor important pentru implantare şi dezvoltarea precoce a placentei. O mare proporţie celulară o deţin macrofagele, implicate în mecanismele supresiei imunologice.

A n t i g e n e l e t r o f o b l a s t u l u i

Pot fi grupate în 3 categorii :

- antigenele complexului major de histocompatibilitate (MHC);
- antigene cu funcţii suspectate (TLX, transferina, proteina bazică majoră);
- antigene cu funcţii necunoscute.

Antigenele MHC nu sunt exprimate, probabil, în intervalul dintre stadiul de 8 celule şi implantare (embrionul este protejat de zona pellucida). Moleculele HLA (genele ce controlează antigenele MHC) au fost detectate pe CT în săptămâna a 5-a. Antigenele MHC nu se găsesc la nivelul trofoblastului vilozitar. Ele ar fi exprimate pe trofoblastul nevilozitar.

Transferina şi receptorul său au fost evidenţiate la nivelul interfeţei microvilozităţi - sânge matern. Receptorilor li s-a acordat, pe lângă funcţia de transport al Fe şi una imunogenă.

Proteina bazică majoră a fost identificată în CT nevilozitar Ar avea o funcţie citotoxică faţă de invazia trofoblastică în ţesuturile materne.

TLX (antigenele reacţiei trofoblast-limfocit), antigene larg răspândite în ţesuturile umane, au fost identificate în celulele trofoblastului de la nivelul patului placentar. Ar participa la interacţiunile locale materno-fetale.

Este posibil ca răspunsurile imune materne la antigenele fetale să aparţină sarcinii normale iar cele exacerbate sarcinii patologice (avort spontan, maladie trofoblastică, preeclampsie).

Unul dintre aspectele proceselor imunologice din sarcină este în relaţie cu prezenţa citokinelor în unitatea utero-placentară.Citokinele reprezintă un grup larg de polipeptide ce includ interleukinele, TNF alfa şi beta şi interferonii. Aceşti compuşi sunt mesageri chimici ai interacţiunilor celulare manifeste în răspunsul imun şi efectori în procesele imune. Prezenţa lor în ţesuturile utero-placentare poate avea un impact major asupra fenomenelor reproducerii. Macrofagele sunt celule ce intervin în sinteza şi receptarea citokinelor şi se găsesc în număr mare în ţesuturile materno- fetale. Macrofagele au un rol potenţial în reglarea expansiunii ţesutului extraembrionar, în protecţia antimicrobiană,în procesele imunosupresoare.

Scanned with OKEN Scanner

Placenta produce citokine de tipul:
- colony - stimulating factor (stimulează proliferarea clonală şi capacitatea de fagocitare, creşte rezistenţa la infecţii în teritoriul placentar);
- interleukina 1 (proteină imunoregulatoare ce stimulează sinteza PGE_2 induce proliferarea celulară);
- interleukina 2 (intervine în reacţiile citotoxice şi în protecţia şi supravieţuirea produsului de concepţie);
- tumor necrosis factor (TNF) (intervine în limitarea invaziei neadecvate a celulelor trofoblastului la nivelul uterului).

Cunoştinţele actuale consideră citokinele ca modulator major al fenomenelor imunologice proprii sarcinii.

In reglarea endocrină a sistemului imun în sarcină intervin:
- HCG (calităţi imunosupresive probabile);
- E (prin creşterea numărului monocitelor şi granulocitelor, amplificarea activităţii macrofagelor, stimularea formării coloniilor celulare monocitare);
- P posedă importante proprietăţi antiinflamatorii şi imunosupresoare fapte ce au sugerat un rol major al acestui hormon în frânarea atacului limfocitelor materne la nivelul interfeţei materno-fetale.

Bariera placentară opreşte bacteriile sau le permite o trecere tardivă. Virusurile traversează placenta mult mai uşor. Elementele parazitare (toxoplasma, hematozoarul) pot trece în circulaţia fetală.

M E M B R A N E L E O U L U I

Sunt constituite, din afară înăuntru, de două structuri: corion şi amnios.

C o r i o n u l, situat între caducă şi amnios, este o membrană fibroasă şi transparentă. La nivelul placentei devine placă corială. Aderă la caducă şi se poate separa uşor de amnios. Intre cele două membrane se pot forma pungi amniocoriale.

La nivelul orificiului intern al colului, corionul este în

raport direct cu dopul mucos care închide canalul cervical.

Corionul este format dintr-un strat fibroblastic lax şi un strat reticular. Separarea de amnios este făcută printr-o zonă spongioasă. Grosimea corionului este de circa 0,2 mm.

A m n i o s u l este o membrană subţire, transparentă, foarte rezistentă, care tapetează faţa fetală a placentei şi cordonul ombilical. Faţa sa externă este în relaţie cu corionul de care se detaşează uşor. Amniosul este compus din 2 straturi:
- unul intern, epitelial, format din mai multe straturi celulare, cu proprietăţi secretorii (celulele amniotice), dispuse pe o membrană bazală;
- altul extern, ţesut conjunctiv lax ce conţine fibre elastice, nervoase, vase sanguine şi limfatice.

Celulele amniotice participă activ la transferurile materno-fetale şi, pasiv, prin intermediul canaleleor intercelulare. După săptămâna a 36-a au tendinţa să exfolieze.

Membranele fetale (amnios, corion) şi decidua reprezintă depozite de acid arahidonic (AA) esterificat. A fost emisă ipoteza conformă căreia eliberarea enzimatică a acestui acid din stocurile respective ar putea fi un pas important în iniţierea naşterii. Eliberarea AA din glicerofosfolipide se face sub influenţa fosfolipazei. Posfolipaza de la nivelul membranelor este de tip A_2.

Rolul membranelor fetale în iniţierea naşterii poate fi susţinut şi de argumente clinice: RPSM, infecţia amniotică, instilarea intramaniotică de soluţii hipertone sau de AA care pot induce declanşarea contracţiilor.

FA_2, enzimă lizozomală, prezentă în lizozomii celulelor membranelor în tot cursul sarcinii, îşi accelerează activitatea după afectarea membranei lizozomale, afectare ce se poate produce prin mai multe mecanisme: traumatism, modificări brutale ale osmolarităţii, ruptura membranelor.

Pe lîngă procesele descrise (participare la transfer, sinteza PG) membranele sunt sediul unor sinteze hormonale, asigură condiţia de cavitate ovulară închisă, protejînd fătul faţă de o infecţie ascendentă, posibilă o dată cu RPSM.

L I C H I D U L A M N I O T I C

Volumul lichidului amniotic (l.a.) poate fi apreciat cu ajutorul ultrasunetelor sau prin metode de diluţie:
- la 7 săptămâni este de 20 ml;
- la jumătatea sarcinii este egal cu greutatea fătului(cca.300 ml);
- la 30 săptămâni 1000 ml, volum maxim, care scade treptat;
- la termen, 600 - 1000 ml (între 1000 - 2000 ml, exces de lichid; peste 2000 ml, polihidramnios; sub 500 ml, oligoamnios).

Aspectul este opalescent, cu mici flocoane (la termen).

Reacţia este uşor alcalină, pH 6,9 - 7,2.

Compoziţie: la începutul sarcinii este, în mare, asemănătoare serului matern sau fetal:
- apă, circa 98 %;
- săruri minerale 0,7 % (Na, Cl, K, Ca, P);
- substanţe organice 0,25 4 (glucoză, uree, creatinină, lipide, E_3, HPL, STH, bilirubină, imunoglobuline, alfa FP, PG);
  - raportul L/S este folosit la aprecierea maturaţiei pulmonare;
  - dozările E_3 şi HPL sunt utile în supravegherea stării fătului;
  - bilirubina poate da relaţii în legătură cu maturaţia hepatică;
  - alfa FP, este o glicoproteină formată în ficatul fetal;şi vezicula ombilicală;
  - concentraţiile în l.a. încep să scadă din săptămâna a 14 -a; titrurile sunt crescute în cadrul malformaţiilor SNC sau morţii in utero;
- citologie - l.a. conţine:
  - celule epidermice descuamate;
  - lanugo;
  - celule epiteliale provenite din arborele urinar fetal sau din vagin;
  - fragmente de material sebaceu, granulare, albicioase.

Studiul celulelor poate furniza elemente pentru aprecierea vârstei fetale, sexului şi cariotipului. Către termen apar celule anucleate, uneori grupate, ce se colorează în orange cu albastru de Nil. Ele provin din descuamarea glandelor sebacee şi sunt martori ai maturităţii cutanate fetale. Sunt visibile după săptămâna a 32- a.

Originea l.a. este triplă: fetală, amniotică, maternă.

a.- fetală, esenţială, la începutul sarcinii o expansiune a lichidului extracelular embrio-fetal, mai târziu, rezultatul secreţiei renale. La termen, fătul excretă 7 ml/kg/ oră. La aceasta se adaugă secreţiile pulmonare şi cele de la nivelul cordonului ombilical. Micţiunea fetală este cunoscută din timpul lui Hippocrate. Aparatul urinar este, cel puţin în a doua parte a sarcinii, cel mai important sediu al formării l.a. Rinichiul fetal este funcţional după săptămâna a 9-a (urina a fost evidenţiată în vezica fetală din săptămâna a 11-a). La 40 de săptămâni producţia urinară este de circa 600 ml/24 ore. Este cunoscută asocierea agenezie renală-oligoamnios.

b.- amniotică, prin epiteliul amniosului; placenta participă la circulaţia l.a. prin intermediul membranelor vilozitare şi prin vascularisaţia de la nivelul plăcii coriale.

c.- maternă, prin transsudare la nivelul membranelor.

R e z o r b ţ i a l.a. poate fi explicată prin 2 mecanisme: - deglutiţia fetală: l.a. înghiţit este absorbit la nivelul intestinului, ajunge în sângele fetal, traversează bariera placentară şi, prin circulaţia maternă, este eliminat prin rinichi. Prin acest mecanism se elimină circa 500 ml/ 24 ore. La termen, fătul înghite circa 150 ml/Kg/24 ore;

- resorbţia prin epiteliul amniotic, activă pentru apă şi pentru glucide.

In prima jumătate a sarcinii, tegumentul fetal în formare are o participare importantă la schimburile de lichid. După săptămâna a 22-a această participare dispare (pielea devine impermeabilă datorită keratinizării epidermului).

Relaţiile producere - resorbţie de l.a. realizează un echilibru ce menţine volumul acestui fluid relativ constant.

L.a. este reînnoit total în trei ore iar schimburile de apă din acest proces interesează 10 - 12 l. pe zi.

F u n c ţ i i l e l.a.

a.- în timpul sarcinii l.a. asigură hidratarea fetală, aportul de apă şi săruri minerale. Permite dezvoltarea fătului, mişcările sale, menţinerea presiunii şi izolarea din punct de vedere termic. Fătul este protejat de traumatismele externe, faţă de compresiunile cordonului şi de infecţii (cavitatea amniotică este închisă iar amniosul impermeabil la germenii exogeni). Potenţialul antibacterian este asigurat de conţinutul l.a. în Ig6 şi lizozim. l.a. are un rol protector şi pentru gravidă în legătură cu ameliorarea percepţiei mişcărilor fetale;

b.- în timpul naşterii contimuă protecţia contra infecţiei şi traumatismelor. l.a. participă la formarea "pungii apelor".

C O R D O N U L O M B I L I C A L

Este unul fetal, conjunctivo-vascular, învelit în amnios, care face legătura cu placenta. Derivă din canalul vitelin, apoi din pedicului alantoidian cu vasele sale. Cele două artere alantoidiene se dezvoltă pentru a forma arterele ombilicale. Venele alantoidiene (2) fuzionează pentru a genera vena ombilicală care aduce fătului sângele placentar.

Are formă tubulară, torsionată, culoare albicioasă, lucioasă. Suprafaţa prezintă neregularităţi.

Lungimea este în medie, 50 cm iar diametrul 1,5 cm. Inserţia fetală este la nivelul ombilicului, ceealaltă extremitate fiind fixată la nivelul feţei fetale a placentei, mai mult sau mai puţin central.

Structura: un conjunctiv parcurs de vasele ombilicale, totul înveliş de tesut amniotic (epiteliul stratificat). Conjunctivul este mucoid (gelatina Wharton) şi este străbătut de o reţea fibrilară. În porţiunea centrală a cordonului se află un trast conjunctiv consistent care trimite prelungiri ce formează loje şi asigură soliditatea cordonului. Vena ombilicală conţine sânge oxigenat ca şi cel arterial. Are un calibru mare. Arterele au calibrul mult mai mic

şi conduc sîngele fetal (cărat în O_2) spre placentă. Sunt influenţate în jurul venei şi cu inegalităţi de calibru.

Cordonul reprezintă şi o cană de cercetţie şi absorbţie a l.c.

MODIFICĂRI ADAPTATIVE ALE ORGANISMULUI MATERN ÎN SARCINĂ, NAŞTERE ŞI LEHUZIE

Sarcina poate fi considerată ca o stare fiziologică dezvoltată pe baza integrării unor procese care au drept rezultat dezvoltarea şi naşterea unui copil sănătos.

Mecanismele homeostatice materne funcţionează la cote noi adaptându-se necesităţilor dezvoltării produsului de concepţie. Modificări adaptative se înregistrează şi în timpul naşterii şi lehuziei.

Adaptarea organismului matern se realizează prin modificări generale (sistemele cardio-circulator, respirator, urinar, digestiv, endocrin, metabolic) şi locale (uter, ovare, trompe, glandă mamară).

M O D I F I C Ă R I G E N E R A L E

FIZIOLOGIA CARDIO - CIRCULAŢIEI ÎN SARCINĂ, NAŞTERE ŞI LEHUZIE

În ansamblul modificărilor morfofuncţionale adaptative impuse de puerperalitate funcţia circulatorie este cel mai intens solicitată. Modificările circulatorii din sarcina normală apar ca răspuns anticipativ al necesităţilor creşterii fetale şi ca adaptare la procesele metabolice şi nutriţionale ale produsului de concepţie.

Volumul sanguin creşte pe baza creşterii volumelor plasmatic şi eritrocitar. Este una din modificările majore.

Volumul plasmatic creşte din săptămîna a 6-a până în săptămînile 34 - 36 cînd atinge un maxim; rămîne în platou până la termen.

Creşterea medie este de 45 % (1200 ml la primipare, 1500 ml la multipare, până la 2000 ml în sarcina gemelară). După naştere scade rapid cu 600-800 ml. La 6-8 săptămâni revine la valorile din afara sarcinii. In mecanismul hipervolemiei au fost incriminaţi mai mulţi factori: - hormonii steroizi caracteristici sarcinii;
- scăderea tonusului vascular periferic;
- efectul postural (în trimestrul III);
- factori individuali.

Volumul eritrocitar creşte mai lent şi mai puţin (cirea 30%) şi se realizează prin creşterea producţiei de eritropoetină. Eritropoetina este o glicoproteină produsă de rinichi şi care are drept acţiune stimularea producerii eritrocitelor prin creşterea şi diferenţierea celulelor precursoare. Este un factor major de creştere eritropoietică. In serul matern creşte începând cu săptămâna a 8-a, atinge un maxim la 20 săptămâni şi o scădere în ultimile săptămâni.

Creşterea volumului sanguin este interpretată ca fenomen adaptativ: -necesităţi metabolice;
- protecţia fătului faţă de eventualitatea scăderii întoarcerii venoase şi diminuarea debitului cardiac cauzate de compresia vaselor exercitată de uter;
- mecanism compensator faţă de pierderea sanguină de la delivrare.

Alte modificări sanguine:
- globulele roşii scad (creşterea volumului eritrocitar este mai lentă);
- hemoglobina scade (10 g. la 20 săptămâni; 11 g %-sau mai puţin, în trimestrul III, traduc anemia);
- hematocritul scade;
- globulele albe cresc (trimestrul I 9.000/mm^3, trimestrul II 10 - 11.000/mm^3, trimestrul III 10.000/mm^3);
- eritropoieza este crescută;
- apa totală crescută;
- Ca, Cu, Zn, Mg, Cr, scăzute;
- proteinele, scăzute, lipidele crescute;
- glucidele scad, glicosuria este relativ frecventă;

- hemostaza: a. primară: numărul plachetelor scade discret (opinie neunitară); adezivitatea nemodificată; b. secundară (coagularea): fibrinogen crescut, prin creşterea sintezei, factorii VII, VIII, X crescuţi, activitatea fibrinolitică a plasmei scăzută.

Creşterea unor factori de coagulare şi diminuarea activităţii fibrinolitice instaurează o stare de hipercoagulabilitate nesemnificativă în condiţii normale. După delivrare, fibrinogenul şi plasminogenul scad iar activitatea fibrinolitică creşte.

Modificări cardiace anatomice:

- cordonul se orizontalizează şi se produce o rotaţie anterioară în axul transversal (datorită ascensionării cupolelor diafragmatice);
- miocardul se hipertrofiază, volumul cardiac creşte.

Modificări cardiace funcţionale:

Debitul cardiac (DC) este produsul între volumul sistolic şi frecvenţa cardiacă. Creşterea DC este una din cele mai semnificative. Debutul creşterii se face în săptămâna a 10-a, atinge un maxim în intervalul 20-24 săptămâni, după care se menţine. Valorile creşterii, comparativ cu cele din afara sarcinii, sunt de 30-50 % (mai mari în sarcina multiplă). In explicaţia acestei modificări sunt implicaţi steroizii ovarieni şi placentari. Iniţial, creşterea se realizează prin amplificarea volumului sistolic, ulterior prin frecvenţa cardiacă.

Un fenomen hemodinamic important şi unic îl constituie fluctuaţiile DC legate de modificările de poziţie. Uterul gravid (de la un anumit volum), în decubit dorsal, exercită o compresiune asupra venei cave inferioare care, atunci când sistemul de drenaj colateral este precar, antrenează o diminuare a întoarcerii venoase la cord şi o scădere a TA până la stadii sincopale (sindrom de hipotensiune de decubit). Frecvenţa sa este variabilă (0,5 până la 11 %). Se corectează prin trecere în decubit lateral. Compresiunea vasculară exercitată de uter poate interesa şi aorta cu ramurile sale.

Presiunea sistolică scade cu 5 - 10 mmHg, cea diastolică cu 10 - 15 mmHg. Scăderile se instalează în trimestrul I, sunt evident

la jumătatea evoluției sarcinii, TA revenind la valori normale înainte de termen. Se consideră că scăderea TA, în sarcina normală, ar fi explicată de circulația utero-placentară, teritoriu de rezistență scăzută. Răspunsul presor la acțiunea A II este diminuat (în special prin creșterea sintezei PGI_2 și/ sau eliberării vasculare de PGE_2 sau PGI_2).

Rezistența vasculară periferică scade. Această scădere este semnală în perioada 14 - 24 săptămâni, apoi se înregistrează o creștere lentă până a atinge valorile medii din afara gestației. Scăderea RVP ar fi explicată prin acțiunea directă a E asupra vaselor, cu diminuarea capacității de răspuns la stimulii presori fiziologici. P favorizează relaxarea venoasă și creșterea capacității vasculare cu retenție lichidiană.

F l u x u r i l e s a n g u i n e r e g i o n a l e

DC, crescut în sarcină este distribuit preferențial teritoriilor suprasolicitate funcțional:

- fluxul utero-placentar are un rol primordial pentru desvoltarea fătului. Diminuarea rezistenței vasculare uterine duce la creșterea fluxului sanguin la acest nivel din primele etape ale evoluției sarcinii. Debitul uterin crește de la 50 ml/min în săptămâna a 10 - a la 500 ml/min la termen. Fracțiunea placentară a fluxului utero-placentar asigură schimburile materno-fetale în spațiul intervilozitar și nutriția țesutului placentar. Modificările sistemice descrise anterior (volum sanguin, DC; RVP), la care se adaugă factorii locali (flux arterial, drenaj venos, contractilitate uterină) constituie factorii materni ai controlului hemodinamic în spațiul intervilos;
- hemodinamica renală prezintă unele dintre cele mai importante modificări din fiziologia sarcinii. Fluxul sanguin renal și filtrația glomerulară cresc favorizând creșterea aportului de β_2 și amplificarea unor procese active. Accentuarea filtrației glomerulare participă la explicarea glicosuriei, aminoaciduriei și creșterii excreției de vitamine;
- circulația la nivelul extremităților se amplifică, la fel cea de la nivelul pielii și glandei mamare.

Consumul tisular de O_2 creşte progresiv şi înregistrează un maxim de 20 - 30 % în apropierea termenului. Aceastăcreştere poate fi atribuită necesităţilor metabolice crescute, materne şi fetale, creşterii travaliului cardiac, hiperventilaţiei.

Simptome şi semne cardio-circulatorii în sarcina normală - reducerea toleranţei la efort, fatigabilitatea şi dispneea sunt manifestări relativ comune;
- pulsul poate prezenta creşteri urmate de scăderi diastolice;
- zgomotele cardiace:
  I creşte în intensitate;
  II tinde să prezinte clivare expiratorie (după săpt.30-a);
  III poate fi perceput în protodiastolă (90 % din cazuri);
  IV, contemporan contracţiei AS, poate fi înregistrat ocazional;
- incidenţa sufluriler sistolice este crescută datorită hipertiroidiei circulatorii şi creşterii DC;
- modificări ale ECG relative la ritm, axă electrică, configuraţie QRS, repolarizare;
- modificări ecocardiografice: creşterea dimensiunilor VS şi AS, creşterea volumului de ejecţie a VS, creşterea vitezei de scurtare circumferenţială a fibrelor,

Hemodinamica în timpul naşterii şi lehuziei

In cursul naşterii pe căi naturale durerea, stress-ul emoţional, contractilitatea uterină determină creşteri ale DC (în timpul contracţiei uterine creşte cu 30 %), TA şi pulsului.

In timpul cezarienei, prin apariţia bruscă în circulaţie a circa 600 ml sânge din peretele uterin şi prin diminuarea presiunii în urma golirii uterului pot apărea decompensări la cazurile cu cardiopatii. Aceste modificări sunt influenţate de tipul de analgezie sau anestezie utilizate.

In lehuzie, echilibrul hemodinamic este influenţat de pierderea de sânge legată de decolarea şi expulzia placentei. DC rămâne crescut zile şi chiar săptămâni după naştere, probabil prin drenarea sângelui uterin în circulaţia sistemică şi prin diminuarea compresiunii pe vena cavă.

APARATUL RESPIRATOR

Modificări anatomice:

- ascensionarea diafragmului (cel mai important mușchi respirator);
- baza toracelui se lărgește, tonusul și activitatea mușchilor abdominali scad, respirația devine predominant toracică;
- mucoasa respiratorie este congestionată, edem, secreții excesive.

Modificări funcționale:

- volumul curent crește, cel rezidual scade;
- capacitatea vitală este apreciată variabil (crește, scade sau nu se modifică);
- frecvența respiratorie crește moderat;
- debitul ventilator crește, ventilația alveolară crește;
- se instalează o alcaloză respiratorie, prin diminuarea PCO_2, compensată de acidoza metabolică rezultată din creșterea excreției renale a bicarbonaților.

In travaliu:

- cresc: frecvența respiratorie, ventilația/minut, ventilația alveolară (fracțiunea aerului ajunsă în zona de schimb), volumul curent (aerul vehiculat într-un ciclu respirator normal);
- hiperventilația, manifestă în special în timpul contracțiilor, produce scăderea PCO_2 (hipocapnie maternă), alcaloză respiratorie maternă și acidoză fetală;
- transportul O_2 la făt scade cu aproximativ 25 %; administrarea O_2 în timpul nașterii este o practică curentă.

FUNCȚIA EXCRETORIE

Modificări anatomice:

- rinichii, o probabilă creștere în volum;
- căile urinare: - dilatare pielocaliceală și ureterală și diminuarea peristalticei (cauze: compresiune ureterală la nivelul strîmtorii superioare, prin uter sau artera iliacă dreaptă, relaxare musculară (efect progesteronic).

Efectele acestor modificări se materialisează în creșterea

frecvenţei infecţiilor urinare şi bacteriuriilor asimptomatice de torită stazei şi refluxului vezico-ureteral.

Modificări funcţionale:

Debitul plasmatic renal şi filtraţie glomerulară cresc cu 25 - 40 %, respectiv 15 - 70 %. Rezultă o scădere a creatininemiei şi a ureei sanguine. Funcţiile tubulare sunt mai puţin modificate. Pot fi observate eliminări urinare de glucoză, acizi eminaţi, acid uric. Bilanţul sodat este pozitiv. Creşterea filtraţiei glomerulare impune o reabsorbţie tubulară crescută pentru Na. Creşterea Na este în relaţie de cauzalitate cu creşterea volumului hidric.

Sistemul renină angiotensină aldosterol (SRAA) este evident stimulat în cursul sarcinii:

- sinteza angiotensionogenului crescută (la nivel hepatic, sub influenţa E);
- activitatea plasmatică a reninei este crescută, rezultanta este o creştere a producerii A II;
- reactivitatea vasculară la A II este scăzută;
- producerea aldosteronului este crescută, fapt ce contribuie la bilanţul sodat pozitiv;
- creşterea activităţii SRAA se manifestă şi în travaliu. A fost sugerată participarea sa în mecanismul iniţierii travaliului.

In sarcină există un tripău SRAA funcţional: matern, fetal şi utero-placentar.

APARATUL DIGESTIV

- apetitul poate fi crescut; preferinţele alimentare modificate;
- hiperestezie dentară; creşterea frecvenţei apariţiei cariilor;
- sialoree, în special diurnă, însoţită, sau nu, de greţuri şi vărsături în cadrul a ceea ce numim " tulburări neuro-vegetative ";
- edem gingival ce poate favoriza apariţia gingivitelor;
- pirozis-ul poate apărea după trimestrul II, legat de un reflux gastro-esofagian;
- motilitatea şi tonusul gastric diminuă; alături de fondul psihologic, aceste modificări ar putea explica greţurile;

- secreţia gastrică este diminuată (aciditate şi pepsină); secreţia de mucus creşte (este cunoscută ameliorarea ulcerelor în sarcină);
- transitul intestinal este încetinit, constipaţie;
- ficatul: - unii constată o creştere a debitului hepatic;
  - activitatea enzimatică nu se modifică;
  - perturbările funcţionale sunt minime;
  - vezicula biliară este hipotonă şi evacuarea lentă.

Sarcina este o stare în care necesităţile energetice şi în elemente nutritive cresc. In aceste condiţii se pune problema creşterii ingestiei sau creşterii absorbţiei. Incetinirea trantizului intestinal poate favoriza creşterea absorbţiei. Este posibilă şi intervenţia unor modificări a tipurilor de transport la nivelul mucoasei intestinale.

Regimul alimentar al gravidei nu trebuie să difere mult de cel din afara sarcinii:

- proteinele sunt importante şi pot fi suplimentate (1,5 g/Kg corp)
- glucide 350 până la 400 g/zi;
- elemente minerale mai importante: Ca, Fe, P;
- necesarul vitaminic creşte (produse proaspete, cruditaţi);
- raţia calorică 2.500 - 3.000 cal/zi;
- în ultimul trimestru vor fi evitate: condimentele, alimentele conservate, mezelurile, vânatul, alcoolul şi tutunul.

SISTEMUL ENDOCRIN

Hipotalamus.Hipofiză

Hipofiza creşte în volum şi greutate, vascularizaţia se intensifică, celulele acidofile prolactinice proliferează, celulele bazofile suportă modificări discrete.

Titrurile FSH şi RH sînt scăzute. Răspunsul la stimulul FSH şi LH-RH este practic nul. Foliculii ovarieni degenerează precoce. Peak-ul ovulator de LH şi FSH poate surveni, dacă femeia nu alăptează, la circa 6 săptămâni de la naştere.

Secreţiile de ACTH şi MSH cresc, cele de TSH nu se modifică.

Oxitocina (OXT) creşte progresiv în cursul sarcinii. Este un hormon nonapeptid sintetizat în hipotalamus (nucleii supraoptic şi paraventricular) depozitat şi eliberat în circulaţia sanguină în neurohipofiză. In circulaţie se află legat de neurofizină, proteină specifică transportoare aflată sub efecte estrogenice.

OXT este cel mai puternic agent uterotonic endogen. Participarea sa la declanşarea travaliului constituie unul din factorii esenţiali ai acestui proces. Eliberarea hormonului se produce discontinuu, pulsatil. Concentraţiile sale plasmatice nu cresc în preajma travaliului şi nici cele ale oxitocinazei, enzima ce degradează OXT, nu se modifică semnificativ. Ceea ce se modifică se referă la receptorii uterini ai OXT care cresc semnificativ.

In mecanismul parturiţiei, OXT stimulează contractilitatea miometrială prin activarea receptorilor locali şi prin susţinerea producerii PG. In ultimă instanţă, OXT acţionează prin creşterea Ca^{++} intracelular.

TIROIDA

- creşte în volum, circa 20%, creştere dependentă de aportul de iod;
- hiperactivitate glandulară, mai ales în prima parte a sarcinii;
- sarcina se caracterizează prin reducerea cantitativă a proteinelor purtătoare de hormoni tiroidieni, situaţie creeată în special de cantităţile mari de E;
- hormonii tiroidieni, crescuţi cantitativ, nu traversează placenta (se pare că se constată un pasaj dificil al triiodotironinei (T_3) şi tiroxinei (T_4).

SUPRARENALA

- secreţia ACTH este crescută;
- concentraţiile plasmatice de cortizol cresc, la fel cele ale transcortinei (sub influenţa E) realizând un discret tablou de hipercorticism;
- secreţia de aldosteron este evident crescută;
- metabolismul catecolaminelor nu pare modificat.

M E T A B O L I S M E L E

APA SI ELECTROLITII

In general, echilibrul lichidian este controlat de retenţia sau

excreţia Na, procese în care intervin: aldosteronul, PG, A II, ANP şi retenţia sau excreţia apei libere dependente de ADH.

Excesul ponderal din sarcina normală (în medie 12,5 Kg) rezultă din sumarea următoarelor elemente: greutăţile fătului, placentei, l.a., uterului şi glandei mamare, retenţia apei extravasculare. Retenţia apei se manifestă în special în ultimile 10 săptă. mâni (7-8 litri, apa extracelulară). Până la un punct, edemul nu are o semnificaţie patologică. Retenţia hidroelectrolitică este normală deşi, în anumite condiţii, poate fi asociată unor manifestări patologice.

Retenţia sodată este explicată de creşterea filtraţiei glomerulare, în timp ce excreţia nu se modifică. ADH şi P intervin prin acţiunea lor natriuretică.

A II stimulează secreţia de aldosteron, acţionează direct asupra excreţiei sodate de la nivelul tubului renal, este un vasoconstrictor puternic.

Activitatea SRAA este crescută în sarcină (printre altele şi datorită stimulului estrogenic). Aldosteronul ar interveni compensator faţă de natriureza indusă de creşterea filtraţiei glomerulare şi de P (opinii divergente).

GLUCIDE

- homeostazia glucozei suferă modificări considerabile: glicemia scade începînd din săptămâna a 10-a; glicozuria este frecventă;
- toleranţa la glucide diminuă, fapt ce corespunde unei creşteri a rezistenţei la insulină;
- insulinorezistenţa declanşează o hiperplazie a insulelor beta din pancreasul matern şi o hipersecreţie insulinică, în special în trimestrul III;
- în cazul unei deficienţe infraclinice anterioare, producţia de insulină va fi insuficientă şi se poate instala un diabet gestaţional; în inducerea insulinorezistenţei sunt antrenaţi mai mulţi factori: transferul glucozei la făt, E, P, HPL,

Scanned with OKEN Scanner

LIPIDE

Metabolismul lipidic se caracterizează prin hiperlipemie (lipo proteine, trigliceride, colesterol, fosfolipide) şi prin stocarea grăsimilor subcutan.

PROTEINE

- proteinele plasmatice totale scad (în special albuminele, cu efecte asupra presiunii osmotice, care prin scădere, influenţează metabolismul apei);
- alfa şi beta globulinele cresc iar IgG scade;
- concentraţiile plasmatice ale acizilor aminaţi scad cu tendinţa de revenire şi creştere în finalul gestaţiei;
- există o retenţie azotată, fenomen legat de procesele de sinteză caracteristice sarcinii.

M O D I F I C A R I L O C A L E

UTER

- greutatea: 40 - 50 g în afara sarcinii; poate ajunge la 1.000 - 1.200 g la termen;
- înălţimea: 6-8 cm; creştere,în raport cu durata amenoreei,până la 32 - 34 cm la termen;
- capacitatea: de la 2 - 3 ml la 4 - 5 l;
- forma: după săptămâna a 6-a, din piriform devine globulos, apoi ovoidal.

Miometrul are două elemente structurale principale: ţesutul muscular şi ţesutul conjunctiv. Fibrele musculare se hipertrofiază prin hiperplazie şi metaplazie. Hipertrofia este evidentă mai ales în prima jumătate a sarcinii. Lungimea fibrelor musculare trece de la 40 - 60 microni la 250 - 500 microni.

La nivelul colului există circa 10 % ţesut muscular în timp ce la nivelul corpului ţesutul muscular deţine 50 - 60 %. Superioritatea musculară a corpului asupra ansamblului segment - col explică dominanţa sa funcţională în timpul travaliului.

Musculatura are o dispoziţie fasciculată, fiecare fascicul

conţinând 20 - 100 fibre musculare netede. Se mai păstrează descrierea a 3 straturi musculare uterine:
- extern: continuat cu musculatura tubară şi structurile ligamentare;
- intern: cu dispunere circulară;
- intermediar: plexiform, cu principal rol în contractilitate şi retractilitate.

Alte caracteristici uterine:
- poziţia: la termen este laterodeviat şi rotat spre dreapta (masa intestinală este dispusă spre stânga);
- consistenţa : moale;
- contractilitatea: parcelară, nedureroasă;
- vascularizaţia: hipertrofiată.

După săptămâna a 28-a istmul începe să se transforme în s e g m e n t i n f e r i o r. La nivelul feţei anterioare a segmentului, peritoneul, hiperplaziat, este decolabil. Înălţimea segmentului este 10 - 11 cm (limita inferioară este orificiul intern al colului, cea superioară este limita decolabilităţii peritoneului, diferenţa grosimii stratului muscular, evident mai bine reprezentat la nivelul corpului).

Importanţa segmentului inferior rezidă în faptul că această zonă reprezintă un "amortizor" între corp şi col condiţionând efectele contractile ale corpului asupra colului. Segmentul inferior participă la buna acomodare a prezentaţiei.

C o l u l u t e r i n este supus unor modificări structurale şi funcţionale cunoscute sub denumirea de maturaţie (dispersia tramei colagenice, edem, prezenţa infiltratelor celulare eozinofile şi neutrofile). Acest proces face posibilă dilataţia normală a colului în timpul naşterii. In procesul maturaţiei intervin mai mulţi factori: E, P, PG, RLX.

OVAR

- ovulaţia este blocată;
- corpul progestativ, devenit gestativ, secretă E, şi P până când această funcţie este preluată de placentă

- la sfârşitul lunii a II-a talia corpului gestativ se dublează şi reprezintă 1/3 din volumul ovarian total; ulterior, regresează;
- procesele de luteinizare pot fi observate şi în cursul sarcinii; ele interesează teaca internă a foliculilor opriţi în diferite stadii evolutive, formând aşa numita glandă interstiţială.

TROMPE

- suferă un fenomen de tracţionare şi verticalizare;
- congestie, eventual mici zone de decidualizare (la nivelul mucoasei).

LIGAMENTE

- ligamentele rotunde se hiperplaziază (diametrul ajunge la 1-2cm);
- poziţia se verticalizează;
- ligamentele utero-sacrate înregistrează aceleaşi modificări.

GLANDELE MAMARE

- cresc în volum, prin dezvoltarea ţesutului glandular şi adipos;
- reţeaua venoasă superficială este vizibilă;
- pigmentarea areolelor se accentuează, apar areole secundare;
- glandele sebacee se hipertrofiază (tuberculii Montgomery);
- după trimestrul II poate fi observată scurgerea de colostru;
- uneori, în regiunea axilară, pot fi palpate structuri glandulare ectopice (vestigii embrionare ce suferă aceleaşi modificări şi care nu trebuie confundate cu adenopatiile).

TEGUMENTELE

- pigmentare caracteristică (datorată MSH) la nivelul: sânilor, vulvei, ombilicului, liniei mediane abdominale, feţei;
- ţesutul grăsos subcutanat se dezvoltă; vergeturi;
- glandele sebacee şi sudoripare au activitate crescută;
- eritem palmar şi telangiectazii (faţă, porţiunea superioară a toracelui, membrele inferioare).

D I A G N O S T I C U L D E S A R C I N A

Modificările multiple şi profunde pe care le determină prezenţa sarcinii în organismul matern, se exteriorizează clinic printr-o serie de semne generale şi locale. Acestea, corelate cu investigaţiile paraclinice, permit stabilirea diagnosticului de sarcină, a vârstei sarcinii, a viabilităţii produsului de concepţie.

D i a g n o s t i c u l c l i n i c de sarcină în trimestrul I (săptămâna 1 - 20) se bazează pe:

Interogatoriul va furniza o serie de date asupra modificărilor survenite la nivelul aparatului genital şi a celorlalte aparate şi sisteme. O primă relaţie importantă este amenoreea. Ceea ce interesează este prima zi a ultimei menstruaţii, dată în funcţie de care vom calcula ulterior vârsta sarcinii şi data probabilă a naşterii. Alte informaţii pe care le obţinem din interogatoriu sunt: senzaţie de tensiune şi uşoare înţepături la nivelul sânilor, senzaţie de greaţă şi vărsături matinale, modificări ale gustului şi mirosului, polakiurie, uşoară disurie, labilitate psihică (somnolenţă sau insomnii).

Toate aceste modificări se datoresc noilor influenţe hormonale la care este supus organismul femeii gravide şi fac parte din cadrul tulburărilor neuro-vegetative de prim trimestru.

Inspecţia se începe la nivelul sânilor. Se va constata o discretă mărire de volum a acestora, pigmentarea areolei, apariţia tuberculilor Montgomery, reţeaua venoasă Haller mai evidentă. La nivelul abdomenului, în a doua parte a acestei perioade (după 12 săptămâni) vom remarca o deformare a regiunii hipogastrice, linia mediană începe să se pigmenteze, pot apare vergeturi pe flancuri şi coapse. La nivelul organelor genitale externe se remarcă o accentuare a pigmentării tegumentelor, discretă imbibiţie edematoasă,

coloraţia violacee a mucoasei vulvo-vaginale.

Palparea obstetricală ocupă un rol important în precizarea diagnosticului clinic de sarcină. La nivelul sânilor vom constata turgescenţa acestora, consistenţa lor glandulară, iar la exprimarea mamelonului apare colostru. Palparea abdomenului, după 12 săptămâni de sarcină va evidenţia în regiunea hipogastrică o formaţiune globuloasă, de dimensiuni variabile în raport cu vârsta sarcinii,păstoasă, contractilă, mobilă, nedureroasă. Cu ajutorul panglicii metrice vom măsura dimensiunea uterului gravid, de la marginei superioară a simfizei pubiene (acesta creşte cu 4 cm pe lună).

Examenul vaginal cu valvele va evidenţia coloraţia violacee a mucoasei vaginale şi exocervicale, o leucoree mai abundentă,fără caractere patologice. Se va examina orificiul extern al colului uterin, dacă este închis sau deschis, circular la nulipare, în fantă transversală la multipare.

Examenul vaginal digital combinat cu palparea abdominală (executat după golirea prealabilă a vezicii urinare) va evidenţia modificările survenite la nivelul celor trei segmente ale uterului gravid. Colul uterin, puţin mărit de volum capătă o consistenţă moale. Istmul se ramoleşte, astfel încât la examenul bimanual vom avea senzaţia că uterul balansează în jurul istmului (semnul Hegar). Prin fundurile de sac vaginale laterale, se poate percepe corpul uterin globulos (semnul Noble). Corpul uterin devine de consistenţă moale, păstoasă. Se constată o inegalitate în dimensiunile celor două coarne uterine (semnul Piskacek). Volumul uterului variază în raport cu vârsta sarcinii.

Diagnosticul clinic de sarcină în primul trimestru este de probabilitate, de aceea va fi necesar un diagnostic diferenţial şi explorări paraclinice.

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ţ i a l se impune mai ales în primele săptămâni de evoluţie a sarcinii, când uterul este încă un organ pelvin.

Amenoreea hiperhormonală este o stare patologică întâlnită mai frecvent la pubertate şi premenopauză, fiind cauzată de un

exces de estrogeni, a căror acţiune nu mai este contracarată de progesteron. Uterul este de volum normal, are consistenţă fermă, lipsesc celelalte semne de sarcină.

Hematometria - retenţia sângelui menstrual în cavitatea uterină prin obstrucţia colului. Aceasta poate fi datorată unei cicatrici stenozante după o diatermocoagulare prea profundă sau după o intervenţie chirurgicală (conizaţie,biopsie). Bolnava prezintă amenoree, uterul puţin mărit de volum, dureros. Lipsesc însă celelalte semne de sarcină. Antecedentele şi examenul vaginal cu valvele care evidenţiază colul cicatricial, stenozat, orientează diagnosticul.

Metrita parenchimatoasă - o afecţiune inflamatorie localizată la nivelul corpului uterin. Diagnosticul diferenţial cu sarcina se bazează pe examenul clinic (uterul este uşor mărit de volum, sensibil), metrita se însoţeşte de metroragie, iar examenele paraclinice evidenţiază leucocitoză cu PN, VSH crescut.

Fibromul corpului uterin - mai ales cînd este localizat în regiunea fundică, intramural poate fi confundat cu o sarcină. Uterul fibromatos, deşi este mărit de volum, are o consistenţă dură, este neregulat, se însoţeşte de cele mai multe ori de metroragii, lipsesc celelalte semne clinice de sarcină. Diagnosticul diferenţial este mai dificil atunci cînd fibromul a suferit degenerescenţă edematoasă şi capătă o consistenţă moale.

Chorioepiteliomul este o tumoră malignă care se dezvoltă la nivelul corpului uterin, după o sarcină molară, sau normală. Uterul este mărit de volum, globulos, moale. Antecedentele şi metroragia fac posibil diagnosticul diferenţial. Dozarea gonadotrofinelor evidenţiază valori excesive.

Chistul ovarian - tumoră benignă care apare de cele mai multe ori în urma unei dereglări hormonale, se însoţeşte uneori de amenoree. La examenul local se constată că formaţiunea este parauterină, lipsesc celelalte semne de sarcină.

Fibromul ovarian este o tumoră benignă rară, care se dezvoltă pe seama ţesutului conjunctiv al ovarului. Examenul genital va constata situaţia parauterină a tumorii, consistenţa sa dură,

lipsesc celelalte semne de sarcină.

Globul vezical - poate preta la confuzie cu o sarcină. De aceea este obligatorie evacuarea vezicii înaintea unui examen genital.

D i a g n o s t i c u l d e l a b o r a t o r

Diagnosticul clinic de sarcină în special în cursul primelor 8 săptămâni fiind incert, ori de câte ori dorim să stabilim un diagnostic precoce trebuie să recurgem la explorări paraclinice.

Investigaţiile utilizate sunt teste biologice, imunologice şi ultrasonografia.

Reacţiile biologice pot fi calitative şi cantitative. Acestea se bazează pe prezenţa unei cantităţi mari de gonadotrofine choriale (HCG) în serul şi urina femeii gravide.

Descoperirea de către Ascheim şi Zondeck în 1926 a proprietăţii HCG de a modifica tractusul genital al animalelor de laborator, a permis imaginarea a numeroase teste, care să facă posibil diagnosticul precoce de sarcină: reacţia Ascheim-Zondeck (foloseşte şoricuţul femel impuber), reacţia Hinglais-Simmonet (utilizează şobolanul mascul impuber), reacţia reacţia Friedman-Broucha (foloseşte iepuroaica impuberă). Cea mai utilizată în practica curentă este reacţia Galli-Mainini. Se execută pe broscoi, putându-se utiliza toate speciile: Rana Esculenta, Rana Temporaria, Bufo Vulgaris. Reacţia poate fi efectuată tot timpul anului, în afara perioadei de acuplare, în care are loc spermatogeneza spontană (luna martie pentru Bufo Vulgaris şi mai pentru Rana Esculenta). Animalul poate fi folosit pentru o nouă determinare după o pauză de şapte zile dacă reacţia a fost negativă şi de 14 zile dacă reacţia a fost pozitivă.

Tehnica : - se injectează broscoiului în sacul limfatic dorsal 3 ml urină (recoltată dimineaţa), se lasă animalul în repaos, la întuneric şi în mediu umed 2-3 ore, apoi se extrag câţiva ml de urină din cloacă, cu ajutorul unei pipete. Se examinează urina macro şi microscopic. Dacă aceasta provine de la o femeie gravidă, va conţine spermatozoizi, care determină un aspect opalescent.

Microscopic, se constată prezenţa spermatozoizilor. Reacţia devine pozitivă după 10 - 15 zile de amenoree. Procentajul de erori este de 5%.

Reacţiile cantitative au la bază acelaşi principiu.Dozarea biologică depinde de animalul folosit şi se defineşte ca unitate animal acea cantitate minimă de gonadotrofine necesară pentru a provoca reacţia acestuia. Metoda folosită este aceea a diluţiilor succesive, care permite să se găsească cele mai mici cantităţi de HCG care determină reacţia animalului. Rezultatele se exprimă în unităţi animal folosit, care ulterior vor fi echivalate cu unitatea internaţională pe baza unor tabele, pentru a nu se crea confuzii. Pentru ca reacţiile biologice să devină pozitive este necesară o cantitate de HCG cel puţin de 3.000 u.i.

Metoda: din prima urină de dimineaţă se fac diluţii succesive, din care se injectează la cel puţin 2 broscoi. După 2-3 ore se citesc reacţiile. Cea mai mare diluţie care a produs reacţia pozitivă, înmulţită cu 1.000 (media diurezei în 24 ore) exprimă valoarea HCG în unităţi broască. Pentru a deveni pozitive reacţiile biologice necesită o cantitate de HCG de aproximativ 3.000 - 6.000 u.i.

Reacţii imunologice

Principiul acestora se bazează pe faptul că HCG umană,injectată la animalul de laborator, determină o reacţie de imunizare,care se traduce prin apariţia de anticorpi antigonadotrofină în ser.Acest ser este susceptibil de a precipita gonadotrofina umană, prin formarea complexului antigen - anticorp. Reacţiile imunologice sunt superioare celor biologice prin sensibilitate , precizie, rapiditate şi tehnică uşoară. Sunt descrise 2 reacţii:

- reacţia de inhibiţie a aglutinării hematiilor încărcate cu HCG (Wide - Gemzell);
- reacţia de inhibiţie a aglutinării particolelor de latex încărcate cu HCG (Henry - Little).

In prima reacţie se utilizează ca reactivi serul antigonadotrofină preparat de iepure şi o suspensie de hematii tanate, formolate şi încărcate cu gonadotrofină chorială. Cea de a doua reacţie

foloseşte ca antigen o suspensie apoasă de particole de latex încărcate cu gonadotrofină chorială.

Tehnica: - pe o lamă curată şi degresată se pune o picătură de ser antigonadotrofină, peste care se pune o picătură din urina de cercetat, filtrată (prima urină de dimineaţă). Se amestecă 30 de secunde, apoi peste acest amestec se pune o picătură din suspensia de hematii încărcate cu HCG sau din cea de particole de latex încărcate cu HCG. Se amestecă, apoi se agită lama uşor, timp de 2 minute. Interpretarea rezultatelor se face astfel:

- dacă urina de cercetat a conţinut HCG, antigenul a blocat anticorpii şi suspensia de hematii sau particolele de latex rămân nemodificate. Deci absenţa aglutinării va indica o reacţie positivă;
- dacă urina de cercetat nu conţine HCG, anticorpii din ser rămân liberi, vor forma complexe antigen-anticorp cu HCG de pe latex sau hematii şi pe lamă va apare aglutinarea.

Constatarea aglutinării înseamnă deci reacţie negativă. Procentajul de erori este de 1 - 3 %.

In practica curentă se folosesc testele Pregnosticon şi Pregnostisec, puse la punct de laboratorul "Organon".

Reacţia radio-imunologică se bazează pe un procedeu imuno-chimic radioizotopic pus la punct de Bergson şi Yalow. Acest procedeu depistează cantităţi foarte mici de HCG şi foloseşte antiseruri marcate. Are dezavantajul că nu se poate diferenţia LH-ul hipofizar de HCG.

Se poate recurge de asemenea la testul radio-imunologic de diferenţiere a LH hipofizar de HCG, care pune în evidenţă subunitatea beta a HCG, Acesta este capabil să depisteze secreţia de HCG chiar după primele zile de la implantare.

Interpretarea testelor de sarcină:

Reacţiile de sarcină, atât calitative, cât şi cantitative evidenţiază prezenţa în organismul femeii a HCG. Reacţiile negative nu demonstrează numaidecât absenţa sarcinii, ci faptul să tipul de HCG este insuficient pentru a declanşa reacţia.

Reacţiile fals pozitive pot apare în diferite situaţii ca:

- după moartea produsului de concepţie eliminarea de HCG se poate

prelungi timp de mai multe săptămâni, prin menţinerea activităţii placentare;
- în mola hidatiformă, după eliminarea ei, testele de sarcină pot rămâne pozitive timp îndelungat;
- în choriocarcinom;
- în secreţia crescută de LH (ovulaţie, menopauză, boli psihice).

Reacţiile fals negative depind în mare măsură de sensibilitatea testului folosit, de momentul recoltării urinei şi de corectitudinea tehnicii.

D i a g n o s t i c u l e c h o g r a f i c

Pentru a putea fi utilizate în practica medicală ultrasunetele trebuie să aibă intensitate de 0,002 - 0,02 W/cm^2. Avantajele metodei sunt multiple: precizia şi interpretarea uşoară a informaţiilor obţinute, tehnică simplă, este inofensivă pentru mamă şi făt. In diagnosticul pozitiv de sarcină, metoda poate fi folosită încă din primul trimestru. Cu toate că în această perioadă uterul este încă de dimensiuni mici şi nu ocupă complet cavitatea pelvină, iar ansele intestinale pot falsifica imaginea echografică, există posibilitatea ca structurile ovulare să fie evidenţiate încă din săptămâna a 4-a de gestaţie. Un deziderat important este acela ca vezica urinară să fie plină, ceea ce are un dublu efect favorabil: împinge ansele intestinale în cavitatea abdominală şi ajută la transmiterea energiei ultrasonice. In săptămâna a 4 - 8-a se evidenţiază sacul ovular, înconjurat de obicei de echouri distribuite neregulat, provenind de la trofoblast. Diametrul sacului va creşte progresiv, forma sa fiind rotundă sau ovalară. In săptămâna 9 - 11 apare o mică zonă mată în interiorul cavităţii amniotice, corespunzând butonului embrionar. Din săptămâna 12 - 13-a apar o serie de modificări importante: sacul amniotic rămâne în continuare bine vizibil, dar este mult mai mare şi înconjurat de jur împrejur de echourile determinate de masa vilozitară, se va putea vizualiza extremitatea cefalică a embrionului care are deja un diametru de 10-12 mm şi mişcările cordului fetal (MCF).

DIAGNOSTICUL DE SARCINA IN TRIMESTRUL AL II - LEA
(săptămâna 21 - 28)

D i a g n o s t i c u l c l i n i c p o z i t i v în această perioadă se bazează mai puţin pe constatarea modificărilor organismului matern şi mai mult pe elementele furnizate de prezenţa fătului în cavitatea uterină.

- Interogatoriul va preciza o amenoree de peste 20 de săptămâni, creşterea progresivă de volum a abdomenului şi perceperea de către gravidă a primelor mişcări fetale.

- Inspecţia sânilor va evidenţia o accentuarea a pigmentării areolei primare, schiţă de areolă secundară, tuberculii Montgomery şi reţeaua venoasă Haller vizibilă. La inspecţia abdomenului, acesta este mărit de volum în regiunea subombilicală şi apoi depăşeşte puţin ombilicul, linia mediană pigmentată, prezenţa vergeturilor pe flancuri şi coapse. La nivelul organelor genitale externe se constată imbibiţia edematoasă, culoarea violacee a mucoasei determinată de dilataţia venoasă şi pigmentarea tegumentelor regiunii vulvare.

- Palparea sânilor evidenţiază consistenţa lor glandulară, iar la exprimarea mamelonului apariţia picăturilor de colostru. La palparea abdomenului se constată că acesta este ocupat de o formaţiune globuloasă, care treptat devine ovoidală, contractilă, remitentă, păstoasă, care este uterul gravid. Dimensiunile uterului, măsurate cu ajutorul panglicii metrice, variază în raport cu vârsta sarcinii la 24 săptămâni - 20 cm, la 28 săptămâni - 24 cm. Uneori la palpare se pot percepe mişcările active ale fătului. Palparea profundă evidenţiază semnul balotării abdominale (la această vârstă de sarcină, lichidul amniotic este în cantitate mare în raport cu dimensiunile mici ale fătului, acesta deplasându-se în cavitatea uterină, la imprimarea unei mişcări bruşte).

- Asculataţia bătăilor cordului fetal (BCF) este posibilă din săptămâna a 21 -a de sarcină. Se ascultă cu ajutorul stetoscopului obstetrical monoauricular. La această vârstă de sarcină foca-

rul de intensitate maximă al BCF este variabil, datorită mişcărilor active ale fătului, având, în majoritatea cazurilor, sediul periombilical. Caracterele BCF sunt: - frecvenţa normală este de 120 - 140 bătăi pe minut;

- sunt ritmice;
- sunt grupate 2 câte 2, cu prima bătaie puternică, între ele existând o pauză mai scurtă decât între fiecare grup de bătăi (se aseamănă cu bătăile unui ceasornic).

- Examenul vaginal cu valvele (EVV) va evidenţia mucoasa vaginală şi exocervicală de coloraţie violacee, colul uterin cu orificul extern punctiform sau în fantă transversală, de obicei închis, în aria sa aflându-se dopul gelatinos.

- Examenul vaginal digital, combinat cu palparea abdominală (EVD) oferă relaţii importante: colul este de consistenţă moale şi deplasat uşor în sus, iar prin fundurile de sac vaginale laterale se pune în evidenţă semnul balotării vaginale. Corpul uterin este mărit de volum până în regiunea supraombilicală, contractil, păstos.

La această vârstă de sarcină, diagnosticul clinic este de mare probabilitate, uneori de certitudine. In anumite situaţii se pune totuşi problema unui d i a g n o s t i c d i f e r e n ţ i a l. Mişcările peristaltice ale anselor intestinale pot fi, uneori, interpretate ca mişcări fetale. Fibromul uterin unic, voluminos, situat la fundul uterului, poate preta la confuzie cu o sarcină, mai ales când a suferit degenerescenţa edematoasă. De asemenea, o tumoră chistică de ovar, cu dezvoltare abdominală, poate atinge dimensiunile unei sarcini în trimestrul al 2-lea.

In toate aceste situaţii lipsesc amenoreea, mişcările fetale şi nu pot fi percepute BCF. In cazuri mai rare, globul vezical poate atinge mărimea unei sarcini în luna a 5-a. Dar, la evacuarea veziciii urinare prin cateterism, formaţiunea dispare.

D i a g n o s t i c u l de l a b o r a t o r care poate fi necesar în unele situaţii, se va baza pe aceleaşi metode biologice şi imunologice descrise anterior.

Explorarea ultrasonografică repetată sistematic pe parcursul

sarcinii, poate stabili un diagnostic de certitudine, furnizând date despre evoluţia sarcinii şi viabilitatea produsului de concepţie. In săptămâna a 15 - 16 -a se poate vizualiza trunchiul fătului în totalitate, putându-se măsura distanţa craniu-pelvis.

Vom aprecia diametrul biparietal, lungimea femurului, diametrul toracic transvers, dimensiuni în funcţie de care, pe baza unor tabele de corelaţie, se poate stabili vârsta sarcinii şi data probabilă a naşterii. Viabilitatea produsului de concepţie se apreciază prin vizualizarea MCF sau/şi înregistrarea acestora.

DIAGNOSTICUL DE SARCINA IN TRIMESTRUL AL III-LEA
(săptămâna 29 - 40)

D i a g n o s t i c u l c l i n i c p o z i t i v se bazează pe elementele furnizate de prezenţa uterului gravid şi a fătului în cavitatea uterină, fiind în marea majoritate a cazurilor, de certitudine.

- Interogatoriul precizează o amenoree de peste 28 de săptămâni, mărirea progresivă de volum a abdomenului, prezenţa mişcărilor fetale.
- La inspecţia sânilor se constată aceleaşi aspecte descrise în trimestrul al II-lea de sarcină (pigmentarea areolei primare, schiţă de areolă secundară, tuberculi Montgomery, reţea venoasă Haller evidentă). Se va aprecia conformaţia mamelonului în vederea procesului de lactaţie.

Inspecţia la nivelul abdomenului, va evidenţia mărirea sa de volum în totalitate, linia mediană pigmentată, prezenţa vergeturilor pe flancuri şi coapse, deplisarea cicatricei ombilicale şi mişcările active ale fătului.

Organele genitale externe prezintă o pigmentare accentuată a tegumentelor, culoarea violacee a mucoasei vulvovaginale şi imbibiţie edematoasă.

La nivelul membrelor inferioare putem constata la inspecţie prezenţa edemelor sau a varicelor.

Scanned with OKEN Scanner

- Palparea sânilor va aprecia consistenţa glandulară a acestora, iar la exprimarea mamelonului apariţia colestrului.

Palparea abdomenului, la această vârstă de sarcină este de o deosebită importanţă, deoarece evidenţiază caracterele uterului gr vid şi ale fătului în interiorul său. Se va efectua o palpare superficială care va constata o formaţiune ovoidală, contractilă, păstoasă, cu axul mare longitudinal de cele mai multe ori. Vom aprecia cu ajutorul panglicii metrice dimensiunile uterului gravid. (la termen, înălţimea fundului uterin este în medie, de 35-36 cm)

Palparea profundă se începe în regiunea hipogastrică şi are drept scop evidenţierea polilor fetali. In 96 % din cazuri, în hipogastru se percepe o formaţiune dură, rotundă, regulată, mobilă- polul cefalic al fătului. La fundul uterului se constată o formaţiune mai neregulată, de consistenţă inegală - polul pelvin. Intr-unul din flancuri se va palpa un plan dur, convex care leagă cei doi poli - spatele fetal. In flancul opus se găsesc părţile mici fetale.

- Ascultaţia se efectuează cu ajutorul stetoscopului obstetrical. Focarul de intensitate maximă a BCF are un sediu fix, la jumătatea distanţei dintre spina iliacă antero-superioară şi ombilic, de aceeaşi parte cu spatele fetal.
- Examenul vaginal cu valvele evidenţiază aceleaşi modificări cu cele din trimestrul al 2-lea de sarcină.
- La examenul vaginal digital combinat cu palpare abdominală se va constata colul de consistenţă moale în totalitate, iar prin fundurile de sac vaginale laterale se pune în evidenţă prezentaţia.

Fiind un diagnostic de certitudine de cele mai multe ori, nu se pune problema unui diagnostic diferenţial. In situaţii excepţionale se poate face diagnosticul diferenţial cu un fibrom uterin gigant sau cu un chist ovarian voluminos.

Metodele paraclinice de diagnostic pozitiv sunt utilizate relativ rar: fonocardiografia(înregistrează frecvenţa şi ritmul cordului fetal), ultrasonografia şi examenul radiologic (permis numai după 36 de săptămani, din cauza riscului iradierii).

F I Z I O L O G I A N A S T E R I I

Naşterea normală cuprinde totalitatea fenomenelor mecanice, dinamice, biofizice, biochimice şi metabolice prin care la termen sau aproape la termen (începând din săptămâna 38-a) are loc expulzia produsului de concepţie prin canalul pelvi-genital, cu minimum de repercusiuni materne şi fetale.

In cadrul fiziologiei naşterii vor fi cuprinse următoarele probleme:

I.- Determinismul naşterii;
II.- Fenomenele active ale naşterii;
III.- Fenomenele pasive;
IV.- Asistenţa la naşterea normală.

I.- DETERMINISMUL NASTERII

Declanşarea spontană a naşterii corespunde unei modificări a naturii şi/sau intensităţii contracţiilor uterine la sfârşitul gestaţiei. Este dificil de precizat momentul din care, contracţiile prezente în mod normal în cursul sarcinii, devin contracţii caracteristice travaliului.

Nivelul actul al cunoştinţelor nu permite formularea unui concept unitar, care să înglobeze multitudinea factorilor materno-fetali ce reglează mecanismele care induc debutul travaliului la specia umană. O clasificare a acestor factori i-ar împărţi în factori de iniţiere şi factori complementari, adjuvanţi sau cu rol de suporteri.

Informaţiile existente, referitoare la factorii hormonali implicaţi în parturiţia umană, acordă hormonilor steroizi, estrogeni şi progesteron, doar un rol adjuvant în iniţierea travaliului. La aceasta se adaugă rolul complementar al hormonilor neurohipofizari, stimulatori ai sintezei prostaglandinelor şi influenţa mecanică fetală exercitată asupra uterului.

Scanned with OKEN Scanner

Stimularea muşchiului uterin în timpul naşterii rezultă din interacţiunea oxitocină - prostaglandine F_2alfa (PGF_2alfa). Observaţii recente sugerează faptul că oxitocina este cel mai important factor pentru faza iniţială a naşterii, în timp ce o creştere a sintezei de prostaglandine este esenţială pentru progresul ei.

Formarea j o n c ţ i u n i l o r p e r m e a b i l e între celulele miometriale pare a fi, de asemenea, esenţială pentru sincronizarea şi progresul activităţii uterine. Coordonarea formării oxitocin-receptorilor, sintezei prostaglandinelor şi constituirii joncţiunilor permeabile asigură, într-o optică finalistă cheia iniţierii şi menţinerii travaliului.

Joncţiunile celulare sunt sedii specializate de contact intercelular. Se grupează în 3 categorii funcţionale:

- joncţiuni de aderenţă:desmozomi, hemidesmozomi;
- joncţiuni impermeabile: etanşe şi septate, prezente numai la nevertebrate;
- joncţiuni comunicante: joncţiuni permeabile şi sinapse chimic

Joncţiunile permeabile (JP) sînt zone diferenţiate ale membranelor plasmatice ale celulelor adiacente, specializate în facilitarea difuziunii ionilor şi moleculelor mici, de la o celulă la alta, pe căi de rezistenţă scăzută, permiţând cuplarea electrică şi metabolică a celulelor. Formarea JP în miometru conduce la sincronizarea contractibilităţii ţesutului. Prezenţa acestor joncţiuni este necesară pentru iniţierea naşterii normale. Prin acestea se realizează arii largi de rezistenţă scăzută între celule, fapt ce permite propagarea informaţiei electrice.

Hormonii steroizi reglează JP în miometru prin controlul sintezei proteice: estrogenii stimulează formarea acestora, progesteronul blochează sau întârzie apariţia lor. Acţiunea estrogenilor şi progesteronului asupra formării JP se manifestă şi indirect prin stimularea sintezei de prostaglandine înainte şi în timpul naşterii.

Dezvoltarea joncţiunilor permeabile în timpul naşterii este în legătură cu contractilitatea uterului şi dilataţia colului.

La nivelul JP miometriale fluxul electric întâmpină o rezistenţă scăzută, roiul acestora fiind de a facilita o activitate

musculară sincronă, făcând posibilă apariţia contracţiilor coordonate.

R o l u l s i s t e m u l u i n e r v o s în declanşarea naşterii a fost invocat de numeroşi cercetători. Inervaţia uterină şi controlul neurogenic nu sînt clar definite.

Inervaţia miometrului este esenţial adrenergică. Sistemul nervos simpatic constituie calea viscerosensibilă şi starterul motor, fiind responsabil de motricitatea corpului uterin. Inervaţia adrenergică uterină se modifică evident în cursul gestaţiei. Controlul nervos al miometrului se face la nivelul joncţiunilor neuromusculare şi prin acţiunea neuromediatorilor.

Rolul catecolaminelor în determinismul naşterii este dificil de apreciat. Titrul lor crescut, constatat experimental, ar avea rol şi în adaptarea hemodinamică, endocrină şi metabolică a nou-născutului.

Acţiunea f a c t o r i l o r e n d o c r i n i în determinismul naşterii a fost invocat de numeroşi autori. Acţiunea sinergică a celor două categorii principale de hormoni steroizi, estrogenii şi progesteronul, în timpul sarcinii, permite realizarea unor modificări fiziologice profunde. Un exemplu edificator în acest sens îl constiuie transfomările structurale şi funcţionale ce au loc la nivelul uterului.

Activitatea biologică a estrogenilor în cursul gestaţiei are o importanţă deosebită: întervin în controlul sintezei proteice, în formarea JP, sinteza de prostaglandine, reglarea permeabilităţii membranei celulare pentru ionii ce intervin în potenţialul electric şi excitabilitatea miometrială, sinteza prostaglandinelor, reglarea permeabilităţii membranei celulare pentru ionii ce intervin în poteanţialul electric şi excitabilitatea miometrială, sinteza receptorilor de membrană pentru o serie de principii ocitocice, sinteza entimatică etc.

Rolul progesteronului în naşterea umană este controversat. Mult timp a fost considerat " hormonul de menţinere a sarcinii". Spre deosebire de animal, acţiunea sa asupra miometrului uman este lentă, numeroşi autori neconsiderându-l un agent tocalitic. La

femeia gravidă nu au fost observate modificări evidente ale concentraţiilor hormonilor steroizi înainte şi în timpul travaliului. Concentraţiile sanguine ale acestor hormoni nu reflectă activitatea lor tisulară, care depinde de afinitatea şi ocuparea receptorilor specifici celulari.

In absenţa modificărilor evidente în concentraţiile hormonilor steroizi, se poate presupune că activitatea uterină caracteristică travaliului este iniţiată de hormonii cu acţiune stimulantă asupra contractilităţii miometriale: oxitocina, vasopresina sau prostaglandina.

Se consideră că stimularea miometrului în travaliu rezultă din interacţiunea oxitocină-prostaglandine. Concepţiile recente sugerează pentru oxitocină cel mai important rol în etapa iniţială a naşterii, în timp ce creşterea sintezei de prostaglandine este esenţială pentru progresul fenomenelor care realizează expulzia produsului de concepţie. Sinteza prostaglandinelor la nivelul ţesuturilor uterine este influenţată de estrogeni, acţiune ce este interferată de progesteron.

O evaluare generală a intervenţiei hormonale în declanşarea travaliului ar putea clasifica factorii endocrini în două categorii: factori de iniţiere (oxitocina, prostaglandinele) şi factori complementari cu rol de suporteri (hormonii steroizi materni, relaxina angiotensina II, componenta endocrină feto-placentară).

Compartimentele fetal şi placentar asigură producerea steroizilor caracteristici gestaţiei. Ipoteza ce implică fătul în declanşarea travaliului este veche. Pentru unele specii s-a demonstrat că suprarenala fetală transmite un semnal care anticipează declanşarea parturiţiei. Aceste procese sînt mai puţin bine cunoscute la specia umană. S-a demonstrat că la debutul travaliului, nivelul cortisolemiei fetale este mai crescut în naşterile spontane, comparativ cu naşterile provocate. Această constatare a fost pusă în legătură cu stress-ul reprezentat de contracţiile uterine.

Cu toate cercetările privind rolul cortizolului în parturiţia umană, nu s-a putut demonstra rolul său fiziologic de trigger

în declanşarea naşterii.

Participarea suprarenalei fetale în determinismul naşterii, la specia umană, s-ar justifica prin secreţia altor steroizi, în special prin precursorii estrogenici; dehidroepiandrosteron şi dehidroepiandrosteron sulfat.

R o l u l f a c t o r i l o r m e c a n i c i în declanşarea naşterii a fost incriminat de mult timp. Alungirea mecanică a miometrului a fost considerată ca un elemnet ce poate influienţa activitatea uterină. Creşterea volumului uterin determină modificarea formei din sferică în cilindrică, ceea ce induce creşterea tensiunii parietale, favorizând contracţia. Distensia uterină fiziologică influienţează structurile nervoase senzitive şi motorii inducând contracţia uterină fiziologică. Intervenţia factorilor mecanici în determinismul naşterii are un caracter adjuvant.

R o l u l f a c t o r i l o r i m u n o l o g i c i în determinismul naşterii constituie o problemă de actualitate. Sarcina determină o imunitate maternă activă. Sistemele ce intervin în acest proces complex au un caracter dinamic şi variabil în raport cu vârsta sarcinii. Maturizarea fătului ar induce reacţii imunitare capabile să rejeteze grefa fetală. Antigenele fetale stimulează sistemul imunologic matern, dezvoltând reacţii imunitare de tip umoral şi celular, participând astfel în procesul declanşării parturiţiei.

F a c t o r u l g e n e t i c intervine în pgocesul parturiţiei prin intermediul organizării biomorfofuncţionale a materialului înglobat în informaţia genetică. In acest sens, fenomenele periodice ale reproducerii se află sub determinismul genetic, cu expresia lui structurală şi sub influienţa factorilor ambianţi (sincronizatori).

II.- FENOMENELE ACTIVE ALE NAŞTERII

Sunt reprezentate de contracţiile musculaturii uterine în perioada I . a naşterii la care se adaugă contracţiile musculaturii peretelui abdominal în perioada a II-a şi a III-a.

F i z i o l o g i a m i o m e t r u l u i

In cursul sarcinii miometrul suferă o adaptare progresivă la condiţiile nou create, care permite dezvoltarea embrio-fetală şi placentară. La sfârşitul gestaţiei, ca urmare a unei adaptări progresive, se declanşează travaliul, care va permite expulzia produsului de concepţie.

Structura miometrului a suscitat numeroase studii, rămânând în actualitatea preocupărilor anatomice, electrofiziologice şi biochimice.

Autorii clasici considerau arhitectura generală a miometrului ca fiind dispusă în trei straturi: longitudinal extern, plexiform mijlociu şi transversal-intern. Goertler (1930) elaborează o descriere funcţională, în care fasciculele musculare au o dispoziţie dublu spiralată.

Studiile actuale, utilizând noi tehnici histochimice, au ajuns la concluzia că uterul gravid are o structură mult mai simplă decât cea propusă de autorii clasici. Miometrul uman este compus dintr-un complex de mici benzi musculare, dispus într-un aranjament asemănător unei reţele, fapt ce face separarea fiecărei benzi. Intercalarea fasciculelor este foarte complicată,prezentând numeroase anastomoze şi diviziuni, realizând astfel o structură reticulară, în care se află lame conjunctive. In structura miometrului se descriu 2 elemente: ţesut muscular şi ţesut conjunctiv. Activitatea contractilă depinde de proprietăţile fibrelor musculare individuale, organizarea arhitecturală in situ şi proprietăţile mecanice pasive ale ţesutului de susţinere.

Diferitele straturi histologice uterine posedă o interacţiune cu importanţă fiziologică: intervin în sinteza prostaglandinelor, activează enzimele (glicogen - fosforilaza, lactat - dehidrogeneza).

Superioritatea musculară a corpului asupra ansamblului segment - col, explică dominaţia funcţională a acestei regiuni în timpul travaliului.

Din punct de vedere funcţional, miometrului i se pot descrie două structuri diferite: una externă, bine reprezentată în regiunea

corpului, redusă în regiunea istmo-cervicală şi alta internă, redusă la nivel corporeal şi densă în regiunea istmului şi colului. Stratul extern se contractă mai ritmic şi mai puternic. Sensibilitatea faţă de acţiunea hormonilor este de asemenea diferită, în timpul sarcinii stratul extern este sensibil la acţiunea oxitocinei, cel intern acţionând mai intens faţă de adrenalină (este vorba de un sinciţiu funcţional, cunoscut sub denumirea de muşchi neted unitar).

Fibra miometrială, hipertrofiată în timpul sarcinii, prezintă din punct de vedere ultrastructural, următoarele organite cu importanţă funcţională:

- membrana plasmică, tristratificată, care prezintă vezicule de suprafaţă sau caveole, cu rol în amplificarea suprafeţei celulare şi în realizarea de rezerve de calciu;
- reticulul endoplasmatic neted este relativ redus în celulele miometrului. Asigură reglarea fiziologică a calciului citoplasmatic;
- mitocondriile, observate în citoplasma axială în periferia nucleului sau în apropierea membranei plasmatice;
- proteinele contractile, miofilamente, groase, constituite în special din miozină şi filamante fine, formate din actină şi tropomiozină.

Mecanismul contracţiei muşchiului uterin rezultă din interacţiunea ciclică dintre filamentele de miozină şi actină. Miozina este o moleculă hexamerică, constituită din două lanţuri grele, două lanţuri uşoare, regulatoare, care pot fi fosforilate şi două lanţuri uşoare a căror funcţie este necunoscută. Miozina este o enzimă care facilitează conservarea energiei chimice a ATP în timpul contracţiei. Capacitatea miozinei de a hidroliza ATP depinde de configuraţia ionică şi de pH-ul mediului.

Structura filamentului de actină este asemănătoare cu cea din muşchiul striat, fiind alcătuit dintr-un dublu helix de monomeri, dispuşi în tracturi paralele în lungul celulei. Muşchiul neted uterin conţine 3 tipuri specifice de actină: izoformele alfa, beta şi gama, în cantităţi inegale, forma gama fiind majoră în uterul gravid. Diferenţa constă în compoziţia lor în aminoacizi.

Tropomiozina cu izoformele alfa şi beta este o proteină ce leagă actina şi se găseşte în spaţiile dintre monomerii dublului helix. Influienţează interacţiunea actină - miozină, inhibând sau potenţând actomiozin-magneziu ATP-aza. Rolul tropomiozinei este de a participa în sistemul reglator al calciului, alături de calmodulină şi caldesmoni.

Calmodulinul este o proteină care activează ciclic-nucleotid - fosfodiesteraza, prezentă în citoplasmă. Acţiunea actină - miozină se realizează prin fosforilarea lanţului uşor al miozinei, proces în care intervine kinaza acestui segment proteic, la rîndul ei activată de prezenţa cuplului Ca^{++}- calmodulina. Acest cuplu controlează o serie de enzime în legătură cu metabolismul nucleotizilor ciclici, inclusiv ciclazele.

Caldesmonul este o proteină care leagă actina, avînd un potenţial inhibitor ridicat asupra activităţii cofactorului actină - tropomiozină. Sistemul actină - tropomiozină - caldesmon este înhibat de cuplul Ca^{++}- calmodulină. In absenţa Ca^{++}, caldesmonul leagă actina şi intercepteaza reacţia cu miozina. In prezenţa Ca^{++} caldesmonul leagă complexul Ca^{++}- calmodulină şi este disociat de actină.

In ultimii ani au fost descoperite proteine care au drept acţiune afectarea stării de polimerizare a actinei şi a stării de agregare a filamentelor actinei.

Filamina influienţează activitatea ATP-azei, potenţare sau inhibare, interacţiune blocată de tropomiozină, caldesmon, vinculină. Rolul său fiziologic ar fi de organizare a filamentelor de actină.

Vinculina este o altă proteină ce poate lega actina, localizată în membrana celulară. Efectele sale asupra actinei, nu sînt precizate.

Filamentele fine ale muşchiului neted conţin un sistem calciu-reglător. Ionii de calciu joacă un rol de pivot în cuplul excitaţie - contracţie şi acţionează ca principal mesager pentru stimulii extracelulari.

Concentraţia celulară de calciu este în relaţie cu intrările şi ieşirile cationului la nivelul canalelor calcice ale membranei şi cu captarea sau eliberarea de către organitele celulare care îl depozitează (în principal reticulul sarcoplasmic). Reticulul sarcoplasmic poate acumula calciu printr-un proces dependent de prezenţa ATP, reglat enzimatic şi influienţat de calmoduline şi caldesmoni.

Răspunsul unui ţesut la acţiunea moleculei efectoare (hormon sau neurotransmiţător) depinde de concentraţia plasmatică a substanţei şi de prezenţa şi afinitatea receptorului. Sinteza receptorilor este controlată de hormonii steroizi. Concentraţia lor este mai mare la nivelul corpului uterin şi redusă la nivelul segmentului inferior şi colului, Miometrul uman posedă repeptori specifici pentru prostaglandine E şi F_2alfa, receptori adrenergici.

Energia necesară contracţiei miometriale rezultă din hidroliza ATP, în urma interacţiunii actină-miozină, iar gradul contracţiei este controlat de concentraţiile de calciu din vecinătatea proteinelor contractile.

Fibra musculară netedă este polarizată negativ (potenţial de repaos). In urma unei depolarizări (spontană sau provocată) survine potenţialul de acţiune, adică au loc schimbări ionice, având drept consecinţă contracţia musculară (intrarea rapidă în celulă a sodiului şi calciului, ieşirea secundară a potasiului).

S-a constatat că potenţialul de acţiune poate apare fără un pace-maker prealabil, celula fiind depolarizată prin propagarea unei activităţi electrice, care provine de la o celulă situată la distanţă (celulă pace-follower).

Faptul că aceeaşi celulă musculară poate prezenta succesiv un comportament de tip pace-maker şi unul de tip pace-follower constituie o particularitate esenţială a uterului.

Nu au fost puse în evidenţă regiuni anatomice uterine care să prezinte exclusiv o activitate pace-maker. Aceasta rămâne o noţiune funcţională nu şi anatomică, deşi se consideră că originea activităţii contractile s-ar afla la nivelul cornului uterin drept.

Scanned with OKEN Scanner

Amplitudinea contracţiei uterine este determinată de frecvenţa potenţialelor de acţiune, iar durata este în relaţie cu perioadele de timp în care sînt manifeste salvele de potenţial.

Contractilitatea miometrială se adaptează constant variatelor condiţii fiziologice. Studiile de morfofiziologie uterină argumentează obligativitatea cunoaşterii acestor aspecte pentru a înţelege trecerea de la starea de gestaţie la cea a parturiţiei.

C a r a c t e r e l e c o n t r a c ţ i i l o r u t e r i n e î n c u r s u l n a ş t e r i i

In timpul sarcinii miometrul prezintă contracţii neregulate de intensitate redusă, nedureroase (Braxton-Hicks).

Contracţiile uterine care marchează debutul travaliului au anumite particularităţi:

- sunt involuntare;
- sunt intermitente şi ritmice, separate între ele printr-un interval mai mare la început, apoi din ce în ce mai scurt;
- durata contracţiilor creşte progresiv;
- intensitatea se măreşte progresiv;
- determină fenomene pasive;
- sunt însoţite de durere.

III.- FENOMENELE PASIVE ALE NASTERII

Reprezintă consecinţa fenomenelor active asupra celorlalte segmente ale aparatului genital, asupra mobilului fetal şi a întregului organism matern. Sunt reprezentate de:

C o m p l e t a r e a f o r m ă r i i s e g m e n t u l u i i n f e r i o r: în cursul ultimilor luni de sarcină, istmul uterin se transformă în segment inferior. La începutul travaliului segmentul inferior este destins de către prezentaţie, se subţiază şi coafează polul fetal. Ampliaţia segmentului inferior este o condiţie esenţială pentru buna desfăşurare a naşterii.

S t e r g e r e a ş i d i l a t a r e a c o l u l u i sunt fenomene caracteristice travaliului. Pe tot parcursul graviditătii

colul uterin este închis, iar în canalul cervical se găseşte dopul gelatinos. O dată cu declanşarea naşterii colul se şterge şi dopul gelatinos se elimină. La primipară se dilată mai întâi orificiul intern, apoi cel extern, canalul cervical transformându-se progresiv într-un singur orificiu, care se contopeşte cu cavitatea uterină.La multipare cele două orificii se dilată simultan. Colul este complet dilatat după 10 - 12 ore de travaliu, până la un diametru de 10-12 cm., corespunzător dimensiunilor craniului fetal.

F o r m a r e a ş i r u p e r e a p u n g i i a m n i o t i c e

Porţiunea din membranele ovulare care se găseşte în dreptul orificului cervical, formează punga amniotică. La acest nivel rezistenţa fiind minimă (prin dilatarea progresivă a colului) membranele bombează. Presiunea intraamniotică crescută din timpul contracţiilor uterine, determină la un moment dat ruperea spontană a membranelor, la o dilataţie de 7- 8 cm.

M e c a n i s m u l d e n a ş t e r e

Progresia prezentaţiei prin canalul pelvigenital sub influienţa contracţiilor uterine, are loc sincron cu celelalte fenomene pasive.

In cursul sarcinii craniul fetal se găseşte deasupra strâmtorii superioare a canalului dur, semiflectat sau în atitudinea intermediară. In funcţie de situaţia prezentaţiei faţă de elementele canalului dur, mecanismul de naştere comportă 3 timpi: angajarea, coborârea, şi degajarea.

Angajarea este precedată de orientarea prezentaţiei, astfel încât diametrul mare al craniului (fronto-occipital= 12 cm) se va suprapune pe diametrul mare al strâmtorii superioare (oblic stâng = 12,5 cm). Ulterior extremitatea cefalică va suferi o accentuare a flexiei, astfel încât diametrul fronto-occipital va fi înlocuit cu fronto-suboccipital de 10 cm. In angajarea propriuzisă, circumferinţa care trece prin extremităţile diametrului fronto-suboccipital străbate strâmtoarea superioară a canalului dur. In bazinele normale,angajarea are loc sinclitic, adică sutura sagitală se găseşte la egală

distanţă de promontoriu şi pubis.

Coborârea înseamnă parcurgerea excavaţiei de către prezentaţie. In timpul coborârii are loc rotaţia intrapelvină şi deflexiunea moderată a extremităţii cefalice. In poziţiile anterioare (OISA OIDA) rotaţia se face cu 45^0 (1/8 de cerc) occiputul ajungând de la eminenţa ileo-pectinee la pubis. Diametrul fronto-suboccipital se suprapune pe diamterul antero-posterior al strâmtorii mijlocii şi inferioare. In poziţiile posterioare (OIDP, OISP) sensul rotaţiei este de obicei anterior, cu o amplitudine de 135^0(3/8 de cerc) occiputul ajungând de la simfiza sacro-iliacă la pubis; în unele situaţii rotaţia se poate face posterior, occiputul ajungând la sacru, urmând ca degajarea să se facă în occipito-sacrată. După ce fruntea ia contact cu faţa anterioară a sacrului, extremitatea cefalică se deflectează moderat, fruntea alunecând pe concavitatea sacrată.

Degajarea: craniul fetal străbate strâmtoarea inferioară a bazinului. Degajarea se face cu deflexiunea progresivă a extremităţii cefalice. Se exteriorizează mai întâi occiputul, suboccipitul se fixează la marginea inferioară a simfizei pubiene, iar fruntea prin deflexiune mare, trece înaintea vârfului coccisului. Concomitent cu degajarea craniului are loc angajarea umerilor la strâmtoarea superioară, cu diametrul biacromial perpendicular pe diametrul de angajare al capului (oblic drept). Prin tasarea umerilor diametrul biacromial se reduce de la 12 cm la 10,5 cm. Craniul degajat se roteaza extern (faţa fătului priveşte lateral), în timp ce umerii coboară şi se rotesc intrapelvin.

In timpul degajării, umărul anterior se fixează sub simfiza pubiană, trunchiul suferă o inflexiune în jurul simfizei, umărul posterior alunecă pe concavitatea sacrată, trecând de vârful coccisului, apoi de comisura vulvară posterioară.

Trunchiul şi pelvisul nu ridică probleme deosebite legate de mecanismul de naştere, având dimensiuni mai mici decât segmentele precedente.

Efectele contracţiilor uterine asupra organismului fetal

Pe lângă acomodarea şi orientarea prezentaţiei în cursul mecanismului de naştere, aceasta suferă o serie de modificări plastice (deformări, bosă sero-sanghinolentă) mai mult sau mai puţin evidente, care au drept scop reducerea dimensiunilor sale proporţional cu dimensiunile filierei pelvi-genitale. Dacă nu depăşesc anumite limite, aceste modificări pot fi încadrate în domeniul fiziologic, fătul suportându-le fără consecinţe ulterioare.

In timpul fiecărei contracţii uterine, circulaţia feto-maternă este parţial întreruptă, aportul sanguin la făt fiind redus tranzitoriu. Ca urmare o hipoxie relativă şi acidoză, determinând o uşoară bradicardie. In condiţii fiziologice, fătul are capacitatea de a compensa hipoxia, în intervalul dintre contracţii.

Influenţa contracţiilor uterine asupra organismului matern

In travaliu se produc o serie de modificări la nivelul sistemelor şi aparatelor organismului matern:

- modificări metabolice, exprimate prin consumul crescut de calorii (cu aproximativ 2.000 mai mult ca în afara travaliului); se ajunge la o acidoză metabolică tranzitorie, bine suportată şi compensată de organismul matern;
- modificări sanguine: hemoconcentraţie, creşterea numărului de hematii, a leucocitelor şi trombocitelor;
- aparatul respirator: creşte frecvenţa mişcărilor respiratorii, volumul respirator curent, şi minut-volumul cu aproximativ 20 - 30 %, schimburile gazoase se fac incomplet, se acumulează CO_2, ceea ce explică un oarecare grad de cianoză a tegumentelor, observat mai ales în timpul expulziei. Presiunea CO_2 scade, în timp ce consumul de O_2 creşte cu aproximativ 25 %;
- aparatul cardio-vascular: este suprasolicitat în timpul parturiţiei, prin intervenţia unor factori ca: durerea, modificările psiho-emoţionale, modificările hemodinamice induse de redistribuţia cir-

culaţiei utero-placentare. Debitul cardiac creşte cu 20-30%, tensiunea arterială creşte uşor, mai ales maxima cu 10-20 mmHg, frecvenţa pulsului creşte;

- aparatul urinar: pe măsură ce dilataţia progresează şi ca efect al coborârii craniului, vezica urinară se ridică şi odată cu ea uretra care va fi întinsă şi comprimată, putând apare tulburări urinare.

Din punct de vedere funcţional modificările de la acest nivel se exprimă prin creşterea tuturor funcţiilor. Diureza se măreşte la început, apoi suferă o uşoară scădere, datorită faptului că intervine transpiraţia. Se constată o albuminurie moderată şi o creştere a creatininei urinare, determinate de amplificarea travaliului muscular;

- aparatul digestiv: se caracterizează prin hipotonie gastrică şi intestinală. Pot surveni greţuri şi vărsături reflexe, fără o semnificaţie patologică;

- la nivelul sistemului nervos, creşte excitabilitatea scoarţei şi reflectivitatea.

IV.- ASISTENTA LA NASTEREA NORMALA

Pentru a se putea desfăşura în condiţii optime, naşterea trebuie să aibă loc într-o maternitate sau la o casă de naşteri, unde există personal calificat şi instrumentarul necesar pentru a se putea face faţă oricărei complicaţii.

La prima consultaţie a gravidei se vor preciza următoarele elemente: - diagnosticul de sarcină uterină, pe baza datelor clinice precizate în capitolul anterior;

- diagnosticul de vârstă a sarcinii şi data probabilă a naşterii se apreciază după data ultimei menstruaţii, data primelor mişcări fetale şi a dimensiunile uterului;

- diagnosticul de naştere declanşată, care presupune coexistenţa a 2 elemente: contracţii uterine ritmice, la interval de 5 - 6 minute, de intensitatea medie, dureroase şi a dilataţiei colului uterin de cel puţin 2 cm;

- prognosticul de evoluţie al naşterii care se va aprecia

în funcţie de o multitudine de factori materni şi ovulari.

Factorii care condiţionează prognosticul de naştere sunt:

- v â r s t a g r a v i d e i: - între 20 şi 30 de ani, prognosticul de naltere este bun. Primiparele foarte tinere, sub 18 ani, au un prognostic de naştere rezervat, deoarece organismul lor nu este pregătit pentru actul parturiţiei, nici din punct de vedere morfologic, nici psihologic. Primiparele în vârstă de peste 35 de ani, au de asemenea un prognostic de naştere rezervat;

- p a r i t a t e a: prognosticul de naştere cel mai favorabil îl au gravidele la a 2-a - 3-a naştere. Majoritatea primiparelor au un prognostic de naştere bun. Multiparitatea oferă însă un prognostic rezervat, deoarece musculatura uterină solicitată de multiple sarcini, îşi pierde parţial o serie de proprietăţi, cum ar fi contractilitatea şi retractilitatea, ceea ce determină posibilitatea apariţiei tulburărilor de dinamică uterină, soldate cu hemoragii în perioada a III -a a naşterii şi lehuzia imediată.

- s t a r e a d e s ă n ă t a t e a o r g a n i s m u l u i m a t e r n prezintă importanţă în stabilirea prognosticului de naştere. Orice afecţiune la nivelul unuia dintre aparate şi sisteme poate avea influenţă negativă. De exemplu: cardiopatii decompensate, tuberculoză pulmonară evolutivă, boli ale sistemului hematopoetic, (anemii, trombocitopenii), boli endocrine (diabet, obezitate), disgravidiile majore.

- a n t e c e d e n t e l e o b s t e t r i c a l e : o naştere anterioară eutocică oferă un prognostic favorabil. Dacă la naşterea anterioară au fost necesare manevre obstetricale (aplicări de forceps, vidextractor, extrageri în pelvină) sau s-au soldat cu rupturi mari de canal moale, feţi morţi, prognosticul va fi rezervat.

- c a n a l u l p e l v i-g e n i t a l condiţionează prognosticul de naştere. Canalul dur modificat ca formă şi dimensiuni, determină un prognostic de naştere rezervat. De asemenea canalul moale care prezintă modificări patologice la nivelul celor 3 segmente ale sale (col, vagin, inel vulvar).

- f o r ţ a: musculatura uterină şi cea a peretelui abdominal pot

influenţa prognosticul de naştere. Acesta va fi rezervat în caz de perete abdominal dehiscent, cu cicatrici întinse după arsuri, plastii. Musculatura uterină hipotonă sau cicatricială, după intervenţii obstetricale (operaţii cezariene) sau ginecologice (miomectomii,miomectrectomii) determină un prognostic de naştere rezervat (posibilitatea rupturii uterine la nivelul zonei de rezistenţă scăzută).

- e l e m e n t e l e o v u l a r e: fătul, placenta, membranele, lichidul amniotic şi cordonul ombilical influenţează prognosticul de naştere astfel: - fătul unic, de volum mediu, în prezentaţie craniană, poziţie OISA, asigură cel mai bun prognostic de naştere;

- placenta condiţionează prognosticul de naştere atât ca morfologie, cât şi ca funcţionalitate. Inserţia joasă a placentei (placenta praevia) sau insuficienţa placentară (parţială sau globală) determină un prognostic de naştere rezervat;

- l.a. în cantitate normală determină un prognostic bun. Oligoamniosul sau polihidramniosul - prognostic rezervat;

- membranele - ruperea prematură sau precoce a membranelor are un efect defavorabil, prin posibilitatea apariţiei infecţiei sau tulburărilor de dinamică uterină şi dilataţie a colului;

- cordonul ombilical prin patologia sa poate influenţa negativ prognosticul de naştere(noduri, circulare de cordon, cordon scurt). Manifestările clinice sunt indirecte, fiind exprimate de suferinţa fetală diagnosticată clinic sau prin metode paraclinice.

In urma aprecierii factorilor care condiţionează progmosticul de naştere, gravidele pot fi clasificate în trei gmupe:

- prognostic bun - naşterea poate avea loc la casa de naşteri sau în maternitate, pe căi naturale;
- prognostic rezervat - gravida va fi trimisă pentru a naşte la maternitate, cu 7- 10 zile înainte de data probabilă a naşterii;
- prognostic rău - gravida va fi internată de urgenţă, pentru întreruperea sarcinii, indiferent de vârstă, cu scopul de a salva viaţa mamei.

In asistenţa naşterii pe căi naturale vom urmări trei perioade:

Scanned with OKEN Scanner

- perioada I-a, de dilatare a colului;
- perioada a II-a, de expulzie a fătului;
- perioada a III -a, de delivrare a placentei.

P e r i o a d a a I -a n a ş t e r i i

Are o durată variabilă între o oră (la multipare) până la 10 - 12 ore la primipare.

Ca o consecinţă a fenomenului activ, reprezentat de dinamica uterină, în perioada I-a au loc următoarele fenomene pasive: dilatarea colului, formarea şi ruperea pungii amniotice, mecanismul de naştere.

In ceea ce priveşte conduita, în perioada I-a se va urmări: starea parturientei, starea fătului, evoluţia naşterii.

S t a r e a p a r t u r i e n t e i: se va înregistra periodic tensiunea arterială, pulsul, curba termică, respiraţia, intensitatea durerii, comportamentul parturientei.

Naşterea este un act fiziologic însoţit de durere, obstetrica modernă acordând o atenţie deosebită metodelor de analgezie. Condiţiile pe care ar trebui să le îndeplinească metoda folosită sunt:
- să nu influenţeze defavorabil organismul matern;
- să nu modifice starea fătului;
- dinamica uterină să rămână în parametrii fiziologici;
- să menţină parturienta trează, conştientă, capabilă de a coopera pe tot parcursul naşterii.

Una dintre cele mai vechi metode de analgezie obstetricală este psihoprofilaxia. Aceasta trebuie începută din timpul sarcinii şi continuată pe parcursul naşterii. Se referă la educaţia gravidei, care va fi familiarizată cu toate fenomenele ce însoţesc naşterea, educaţia personalului, amenajarea adecvată a sălilor de naştere, modalităţi particulare de supraveghere a travaliului.

Alte metode de analgezie obstetricală sunt:
- anestezia de conducţie (loco-regională)care are drept scop interceptarea terminaţiilor nervoase senzitive simpatice şi parasimpatice ale zonei genitale sau trunchiurilor aferente. Aceste metode sunt:

anestezia parametrelor pe cale vaginală, anestezia lombo-aortică, peridurală, epidurală, rahianestezia.

- metode farmacologice, care utilizează drogguri din diferite grupe: opiacee naturale sau sintetice, hipnotice barbiturice şi nebarbiturice, neuroleptice, narcotice, spasmolitice. Se folosesc frecvent asociaţii medicamentoase (antispastice, analgetic, sedativ) în perfuzie intravenoasă dirijată;
- metodele mixte asociază una din metodele de anestezie de conducţie cu drogurile menţionate la metodele farmacologice.

S t a r e a f ă t u l u i

In cursul perioadei I-a se apreciază starea fătului la intervale de 30 - 60 minute, cu ajutorul metodelor clinice sau paraclinice.

- Metode clinice de supraveghere:-ascultaţia BCF cu stetoscopul obstetrical monoauricular. In prezentaţia craniană focarul de ascultaţie este situat la jumătatea distanţei dintre spina iliacă antero-superioară şi ombilic, de aceiaşi parte cu planul spatelui fetal. Se apreciază concomitent şi pulsul matern, pentru a nu se crea confuzii.

Se poate determina frecvenţa, ritmul, tonalitatea zgomotelor;
- mişcările fetale sesizate de către parturientă şi percepute de medic palpator;
- aspectul lichidului amniotic după ruperea membranelor;
- prezenţa suflului funicular, care denotă existenţa unei compresiuni pe cordonul ombilical.

- Metode paraclinice - monitorizarea materno-fetală care cuprinde: - înregistrarea fonocardiografică sau EKG fetală;

- aprecierea Ph sângelui din scalpul fetal (după ruperea membranelor la o dilataţie a colului de cel puţin 4 cm);
- înregistrarea contracţiilor uterine (tocografie).

P r o g r e s u l n a ş t e r i i

Pe tot parcursul perioa ei I-a se va urmări:
- dinamica uterină;
- dilatarea colului;
- formarea şi ruperea pungii amniotice;

- mecanismul de naştere.

- Dinamica uterină poate fi supravegheată atât clinic cât şi prin metode paraclinice. Metode clinice : se poate constata la inspecţie modificarea formei uterului, sub peretele abdominal. Palparea dă relaţii mai precise: uterul contractat capătă o consistenţă fermă, putându-se aprecia durata unei contracţii, intervalul, tonusul bazal (tocometria manuală). Este necesar să se constate caracterele clinice ale contracţiilor uterine la interval de 1/2 oră. Metodele paraclinice sunt: - tocografia externă care înregistrează contracţiile uterine prin intermediul peretelui abdominal, cu ajutorul unui aparat numit tocograf; - tocografia internă, metodă mai precisă, care apreciază variaţiile de presiunii intraovulare cu ajutorul unui cateter introdus transabdominal sau transcervical.In cadrul monitorizării materno-fetale cardiotocografia apreciază concomitent starea fătului (prin înregistrarea BCF) şi a contracţiilor uterine; - electrohisterografia - studiază curenţii de acţiune ai fibrei miometriale în travaliu.

- Dilatarea colului va fi apreciată clinic prin examenul vaginal cu valvele şi digital. Examenul vaginal digital se recomandă să fie efectuat la începutul perioadei I-a, imediat după ruperea membranelor, apoi la interval de 3 ore, pentru a evita riscul infecţios. Ambele examene se vor efectua respectând condiţiile de asepsie şi antisepsie (dezinfecţia regiunii vulvo-perineale, valve, mănuşi de cauciuc sterile).

- Formarea şi ruperea pungii amniotice are loc odată cu dilatarea colului şi se apreciază la fel. La examenul vaginal cu valvele atunci cînd colul este dilatat, se poate observa bombarea membranelor pungii amniotice; la inspecţia regiunii vulvo-vaginale şi la examenul cu valvele se constată scurgerea lichidului amniotic.

Dacă membranele ovulare nu se rup spontan până la p dilataţie de 6- 7 cm, se pot rupe artifical cu ajutorul unei ghiare, pe valvă sau pe degetul de la mâna examinatoare.

- Mecanismul de naştere

Urmărirea clinică a evoluţiei prezentaţiei se poate face

palpatoriu sau prin examen vaginal digital.

La începutul naşterii prezentaţia se palpează în hipogastru, constatându-se caracterele ei: o formaţiune dură, rotundă, regulată mobilă.

In cursul perioadei I-a are loc angajarea, coborîrea parţială şi rotaţia extremităţii cefalice.

Diagnosticul de prezentaţie angajată se pune prin:

- palpare - extremitatea cefalică se palpează cu dificultate în hipogastru. Se percepe proeminenţa umărului, la o distanţă mai mică de 7 cm de marginea superioară a simfizei (3 laturi de deget)
- examenul vaginal digital - manevra Farabeuf: când prezentaţia este angajată, 2 degete introduse sub simfiză şi dirijate spre vertebra S_2, nu pot pătrunde între extremitatea cefalică şi concavitatea sacrată.

Diagnosticul de prezentaţie coborâtă:

- palparea - prezentaţia coborâtă nu se mai simte deasupra strâmtorii superioare. Se percepe foarte bine unul din umerii fătului deasupra simfizei pubiene;
- examen vaginal digital - prezentaţia ocupă excavaţia, în partea sa inferioară.

Aprecierea rotaţiei se face prin ascultaţie: focarul de intensitate maximă a BCF se apropie progresiv de linia mediană. La examenul vaginal digital sutura sagitală se găseşte pe diametrul antero posterior al strâm_torii mijlocii şi inferioare. Direcţia de rotaţie se apreciază prin situaţia micii fontanele: dacă prezentaţia s-a rotat anterior, mica fontanelă se găseşte în apropierea simfizei pubiene; dacă rotaţia s-a făcut posterior, mica fontanelă va fi mai aproape de vîrful coccisului.

Coborîrea şi rotaţia intrapelvină se termină când occiputul se găseşte la marginea inferioară a simfizei pubiene şi bosele parietale la nivelul tuberozităţilor ischiatice.

P e r i o a d a a II-a a n a ş t e r i i
(de expulzie a fătului)

Incepe îndată ce dilataţia colului este completă şi prezen-

ţia ia contact cu planşeul pelvi-perineal şi durează între 5 min. (la multipare) până la maximum 2 ore. Se caracterizează prin necesitatea imperioasă pe care o simte parturienta de a efectua eforturi expulsive.

In perioada a II-a a naşterii conduita cuprinde supravegherea: - stării parturientei;
- stării fătului;
- progresul naşterii.

S t a r e a p a r t u r i e n t e i: se apreciază în continuare tensiunea arterială, pulsul, respiraţia, intensitatea durerii şi comportamentul parturientei.

Perioada de expulzie va avea loc în sala de naşteri pe un pat special, a cărui extremitate inferioară se poate detaşa sau pe masa ginecologică. Parturienta este aşezată în decubit dorsal cu coapsele flectate pe abdomen şi gambele flectate pe coapsă.

Pentru combaterea durerii în această perioadă a naşterii se poate utiliza una din metodele de analgezie obstetricală descrise anterior, dar în special anestezia locală prin inflitraţia perineului în dublu "H" - metodă descrisă de prof.Alburel.Tehnica: după aseptizarea regiunii vulvo-perineale, utilizând o seringă de 20 ml şi un ac lung, se pătrunde cu acul la jumătatea distanţei dintre comisura vulvară posterioară şi tuberozitatea ischiatică. Se orientează acul de-a lungul labiei mari, către orificiul inghinal extern, imediat sub tegumente. Se aspiră pentru a evita injectarea soluţiei anestezice într-un vas, apoi retragându-se progresiv acul, se injectează 10 ml novocaină 0,5 %. Fără a se extrage acul se îndreaptă posterior, la o distanţă de aproximativ 2 cm.de orificul anal, tot subcutanat. Retragându-se acul se injectează 10 ml. soluţie anestezică. Manevra se repetă şi de partea opusă, apoi fără a extrage acul, se îndreaptă transversal la jumătatea distanţei dintre comisura vulvară posterioară şi anus, injectându-se încă 10 ml novocaină. Se poate completa anestezia superficială şi cu cea aplanurilor profunde ale muşchilor ridicători anali, pentru a obţine o relaxare perineală de calitate mai bună şi pentru a evita traumatizarea prezentaţiei. In situaţiile în care peri-

neul este înalt sau rigid, acelaşi tip de anestezie poate fi utilizat pentru episiotomie şi episiorafie.

S t a r e a f ă t u l u i

Se urmăreşte pe baza parametrilor amintiţi: BCF, aspectul lichidului amniotic, mişcările fetale, prezenţa suflului funicular. Se ascultă cu stetoscopul obstetrical BCF la interval de 5 minute sau după fircare contracţie, la jumătatea distanţei dintre ombilic şi simfiza pubiană.

P r o g r e s u l n a ş t e r i i

Fenomenele care au loc în această perioadă a naşterii sunt:

- contracţiile musculaturii uterine şi ale musculaturii peretelui abdominal;
- dilataţia perineului posterior;
- dilataţia perineului anterior;
- dilataţia orificiului vulvar;
- mecanism de naştere.

- Contracţiile musculaturii uterine şi ale musculaturii peretelui abdominal

Eforturile expulzive apar reflex în momentul cînd prezentaţia ia contact cu planşeul pelvi-perineal. Sunt involuntare şi pot fi dirijate de medic în colaborare cu parturienta. Contracţiile musculaturii abdominale sunt simultane cu ale musculaturii uterine, avînd rolul de a creşte presiunea intraabdominală şi intrauterină, în scopul expulziei fătului prin canalul pelvi-genital.

In momentul cînd parturienta simte necesitatea efectuării efortului expulziv, face un inspir profund, nu mai permite aerului să iasă pe gură sau pe nas şi efectuează un efort prelungit de 10-15 secunde. Urmează apoi un expir scurt şi imediat un nou inspir profund şi efort expulziv. In timpul unei contracţii uterine parturienta va executa 2-3 eforturi expulzive. In intervalul dintre contracţii întreaga musculatură va fi relaxată, respiraţiile fiind profunde şi ritmice.

- Dilataţia perineului posterior

După câteva eforturi expulzive perineul posterior începe

să se dilate, distanţa dintre anus şi coccis se măreşte progresiv, anusul se deschide, o porţiune din mucoasa ano-rectală se exteriorizează.

Se începe pregătirea medicului sau moaşei şi a parturientei pentru asistenţa naşterii: se face toaleta vulvo-perineală cu o soluţie antiseptică, apoi se badijonează cu alcool iodat întreaga regiune, până deasupra pubisului şi feţele interne ale copaselor. Dacă în cursul eforturilor expulzive se elimină materii fecale, se şterge regiunea anală de sus în jos cu o compresă, apoi se badijonează din nou cu alcool iodat.

Medicul sau moaşa se va pregăti pentru a asista naşterea ca pentru orice intervenţie chirurgicală, respectând toate condiţiile de asepsie şi antisepsie: spălat pe mâini 15 minute cu apă şi săpun steril, halat şi mască sterilă. Se aşează câmpuri sterile pe abdomen, coapse şi pelvisul parturientei. In apropiere se găseşte o masă acoperită cu câmpuri sterile, pe care va fi pregătit instrumentarul necesar asistenţei la naştere.

Medicul sau moaşa aşezat la dreapta parturientei va dirija eforturile expulzive.

- Dilataţia perineului anterior

Sub influenţa compresiunii exercitată de prezentaţie perineul anterior va bomba şi se va dilata: distanţa ano-vulvară se măreşte progresiv ajungând la 8-10 cm.

- Dilataţia orificiului vulvar

Extremitatea cefalică apare progresiv în fanta vulvară în timpul eforturilor expulzive, retrăgându-se în intervalul dintre contracţii.

Este necesar în aceste momente să se aprecieze posibilităţile de extensibilitate ale planşeului perineal, pentru ca, dacă este necesar, să se poată efectua episiotomia profilactică.

- Mecanismul de naştere - în perioada a II-a are loc completarea coborârii şi degajarea prezentaţiei din canalul dur, apoi degajarea din canalul moale. Pentru ca degajarea să se facă pe diametrul mic fronto-suboccipital, se ajută flexia extremităţii cefalice astfel: indexul şi mediusul mâinii drepte apasă moderat pe

occiput, în jos, cu ajutorul unei comprese, în timp ce policele mânii stângi, prin intermediul perineului ajută mişcarea acţionând în acelaşi sens. Manevra se repetă de câteva ori în cursul contracţiilor, până când mica fontanelă ajunge la o distanţă de aproximativ 7 cm de marginea inferioară a simfizei. La un moment dat în intervalul dintre contracţii prezentaţia nu se mai retrage din fanta vulvară, se fixează: suboccipitul şi-a luat punct de sprijin sub simfiză, fruntea a trecut înaintea coccisului, cu alte cuvinte s-a produs degajarea din canalul dur.

Pentru a se ajuta degajarea din canalul moale se procedează astfel: mâna stângă cuprinde între police şi celelalte degete craniul fetal (vârful degetelor la nivelul boselor parietale, marginea cubitală sprijinită pe simfiză). In timpul contracţiilor uterine mâna stângă va modera tendinţa la expulzie rapidă, va degaja prin mişcări uşoare de asinclitism bosele parietale din inelul vulvar şi va deflecta progresiv craniul. Mâna dreaptă prin intermediul perineului va ajuta deflectarea prezentaţiei, fiind plasată astfel:vârful policelui la extremitatea posterioară a labiei mari drepte, vârful celorlalte degete la nivelul labiei mari stângi, prin intermediul unui câmp steril. Ambele mâini acţionează simultan. Degajarea din canalul moale se face progresiv, în intervalul dintre contracţii, parturienta intrebuinţând voluntar, dirijat, presa abdominală. In timp ce cu degetele de la mâna stângă se eliberează craniul de la nivelul orificiului vulvar, mâna dreaptă tracţionează de perineu în jos, ajutând alunecarea sa pe faţa fătului.

Extremitatea cefalică aflându-se la exterior, faţa fătului va privi posterior şi la dreapta sau la stânga în funcţie de poziţia sa iniţială.

Cu ajutorul unei comprese înfăşurată pe deget se şterg mucozităţile şi lichidul amniotic din bucofarinx. Apoi se caută existenţa unei eventuale circulare de cordon în jurul gâtului, prin introducerea indexului în vagin. Dacă se găseşte o circulară pericervicală largă, se va face o ansă care va fi trecută peste craniul fetal, dacă circulara este strânsă se va pensa cordonul ombilical între 2

pense, apoi se va secţiona.

Pentru a se ajuta degajarea umerilor se aplică transversal mâinile pe craniu, astfel încât vârfurile degetelor să fie situate la unghiurile maxilarului inferior. Se ajută mai întâi rotaţia externă a extremităţii cefalice; faţa va privi lateral stânga sau dreapta în funcţie de poziţia iniţială, pentru ca diametrul biacromial să se orienteze pe diametrul antero-posterior al strâmtorii mijlocii şi inferioare. Tracţionându-se de extremitatea cefalică în direcţia axului ombilico-coccigian, se va degaja mai întâi umărul anterior, care se va fixa la marginea inferioară a simfizei. Se va schimba apoi direcţia de tracţiune pe un ax progresiv perpendicular pe axul ombilico-coccigian, pentru a se ajuta degajarea umărului posterior.

Degajarea restului corpului (trunchiul şi pelvisul) se va face uşor, dimensiunile fiind mai mici decât ale segmentelor precedente.

Se completează evacuarea mucozităţilor din buco-farinx, se şterge faţa fătului cu o compresă, apoi se pensează cordonul ombilical secţionându-l între cele două pense.

P e r i o a d a a III-a a n a ş t e r i i
(de delivrare a placentei şi membranelor)

Se va supraveghea parturienta apreciind: tensiunea arterială, pulsul, culoarea tegumentelor, starea generală, cantitatea de sânge care se elimină pe la nivelul căilor genitale.

Starea nou-născutului se va aprecia prin scorul APGAR.Sunt luaţi în consideraţie următorii parametrii care se notează cu 0, 1 sau 2:

- frecvenţă şi ritm cardiac : peste 100 = 2
  sub 100 = 1
  absente = 0
- frecvenţa şi amplitudinea mişcărilor respiratorii:
  frecvenţa normală = 2
  bradipnee şi aritmie respiratorie = 1
  apnee = 0

- tonusul muscular: normotonie = 2
  hipotonie = 1
  atonie = 0
- reflexul de iritaţie faringiană la introducerea sondei de aspiraţie: ţipăt şi strănut = 2
  grimasă = 1
  absent = 0
- coloraţia tegumentelor: roz = 2
  cianoză periferică = 1
  cianoză generalizată = 0

Se sumează notele acordate fiecăruia dintre parametrii urmăriţi, obţinându-se o cifră între 0 - 10, care reflectă starea nou-născutului: - 8, 9, 10 = stare bună;
- 7 = apnee tranzitorie;
- 6, 5, 4 = asfixie de gradul II (asfixie albastră);
- 0, 2, 1 = asfixie de gradul I (asfixie albă).

Scorul APGAR se apreciază la 1,5 şi 10 minute.

Se completează evacuarea mucozităţilor din buco-farinx prin aspiraţie.

Se ligaturează cordonul ombilical la 3 cm de inserţia abdominală, se aplică o pensă hemostatică la 3 cm deasupra ligaturii, secţionându-se cu foarfecele imediat sub pensă. Se iodează capătul cordonului, se înfăşoară într-o compresă sterilă, apoi se aplică o faşă în jurul abdomenului.

Identitatea copilului va fi stabilită prin legarea unui cartonaş la mână pe care se notează numele şi sexul.

Nou-născutul se cântăreşte şi se măsoară (lungimea, perimetriul craniului şi al toracelui) pentru a se aprecia un eventual grad de imaturitate.

Pentru profilaxia oftalmiei purulente şi a vulvitei la fetiţe se utilizează soluţie de nitrat de argint 1% proaspătă, din care se instilează câte 1- 2 picături în fiecare fantă palpebrală, iar la fetiţe şi în fanta vulvară.

Se îmbracă şi se înfaşă nou-născutul, aşezându-se în decubit

lateral la o temperatură de 22 - 23 °C.

P r o g r e s u l n a ş t e r i i

Urmărindu-se progresul naşterii, perioada a III-a poate fi divizată în trei subperioade:

- subperioada I-a urmează imediat după expulzia fătului, este aşa numita fază de "repaus fiziologic". Această fază, în timpul căreia se pregăteşte decolarea placentei, trebuie respectată, conduita fiind de expectativă, urmărind cu atenţie tensiunea arterială, pulsul, sângerarea la nivelul căilor genitale externe;durează 3-5 minute;
- subperioada a II-a sau faza de decolare placentară propriuzisă, durează 15 - 20 minute. Fenomenele mai importante care au loc sunt: - contracţiile musculaturii uterine care survin la interval de 4-5 minute, durata fiind de 20- 30 secunde, intensitatea medie; decolarea placentei şi eliminarea sa în vagin; pierderea unei cantităţi de aproximativ 250 - 300 ml sânge.

Decolarea placentară este precedată şi pregătită de retracţia uterină, care asigură scăderea volumului organului după evacuarea conţinutului său. Micşorarea volumului este compensată prin îngroşarea pereţilor. Se va crea astfel o discordanţă între masa placentară (care nu se modifică) şi suprafaţa sa de inserţie, care se micşorează pe măsură ce uterul se retractă. Deslipirea placentei necesită şi intervenţia contractilităţii miometriale. Contracţiile vor accentua efectele retracţiei, clivând caduca la nivelul joncţiunii dintre straturile superficiale şi profunde. Separarea placentară deschide sinusurile venoase creând multiple focare hemoragice, a căror confluienţă determină apariţia hematomului retroplacentar fiziologic. Acesta la rândul său favorizează procesul de decolare.

Hemostaza va fi asigurată datorită intervenţiei mai multor factori: - retracţia uterină care determină strangularea şi obturarea vaselor prin inelele musculare ale stratului plexiform ("ligaturile vii ale lui Pinard"). Acest mecanism este eficient numai după evacuarea totală a uterului, condiţie sine qua non a unei hemostaze riguroase şi durabile;

- coagularea sanguină numită şi "tromboza fiziologică" care va închide sinusurile venoase prin intervenţia factorilor coagulării;

- mai intervin şi factorii tisulari (placentari şi deciduali): complexul Kininic, tromboplastina, prostaglandinele.

Pentru ca decolarea placentei să se poată efectua perfect, sunt necesare 3 condiţii: morfologia placentei să fie normală, inserţia sa să fie normală, mucoasa uterină să nu prezinte modificări patologice.

Dacă aceste condiţii nu sunt îndeplinite vor apare complicaţii grave ale delivrării.

Sunt descrise 2 tipuri de decolare placentară:-decolarea centrală, cu formarea unui hematom retroplacentar central (mecanism Baudeloque). Cantitatea de sânge care se va elimina la exterior va fi minimă; - decolarea marginală (mecanism Duncan), când sângerarea externă este mai mare, nedepăşind 250-300 ml, datorită faptului că separarea placentei începe la periferie, sângele acumulându-se între membrane şi peretele uterin.

Conduita constă în supravegherea atentă a parturientei, urmărindu-se tensiunea arterială, pulsul, (devine bradicardic, plin, amplu), se va aprecia cantitatea de sânge care se elimină pe căile genitale. Vom urmări clinic forma, dimensiunile şi consistenţa uterului. Corpul uterin cu placenta în interior are o formă discoidală, distanţa dintre marginea superioară a simfizei şi fundul uterului este de 20 cm, iar diametrul transversal este de 12 cm, consistenţa este fermă.

După separarea placentei şi alunecarea sa în vagin, forma uterului devine globuloasă, consistenţa fermă ("globul de siguranţă Pinard"). Dimensiunile uterului sunt: înălţimea fundului uterin de 26 cm (placenta aflându-se în vagin, uterul va fi ascensionat) diametrul transvers este de 9 cm. Constatarea caracterelor menţionate evidenţiază o bună retractilitate şi contractilitate miometrială.

- subperioada a III -a durează 3-5 minute. Expulzia placentei din

canalul genital se poate realiza spontan: în momentul când placenta cade pe planşeul pelviperineal, excită terminaţiunile nervoase de la acest nivel, declanşând eforturile expulzive materne.

De cele mai multe ori eliminarea placentei din vagin se ajută prin câteva manevre simple. Se încearcă mai întâi dacă placenta se află în vagin astfel: se susţine pensa aflată pe cordonul ombilical, iar mâna dreaptă plasată deasupra simfizei pubiene cu faţa palmară proximal, deplasează uterul în sus. Dacă placenta este în uter cordonul ombilical se va retrage în fanta vulvară, fiind tracţionat odată cu uterul şi placenta. Dacă decolarea s-a produs şi placenta a căzut în vagin, manevra nu va modifica situaţia cordonului ombilical. Apoi se efectuează extracţia placentei astfel: se cuprinde cu mâna dreaptă fundul uterului exercitându-se o presiune moderată de sus în jos, în timp ce mâna stângă susţine pensa de pe cordon, fără a tracţiona. Masa placentară se va exterioriza progresiv, uterul acţionând ca un piston. Dacă membranele nu sunt decolate, se ajută apăsând deasupra simfizei (aceeaşi manevră descrisă mai sus, deplisând segmentul inferior va favoriza separarea membranelor). Se masează apoi fundul uterului pentru a se evacua sângele pe care îl mai conţine.

Se examinează macroscopic placenta pentru a putea constata dacă nu lipsesc porţiuni de cotiledoane sau membrane.

Se apreciază formarea globului de siguranţă Pinard, prezenţa căruia dovedeşte faptul că s-a realizat hemostaza.

L E H U Z I A F I Z O L O G I C A

Lehuzia este perioada ce urmează după naştere, caracterizată prin revenirea organismului matern la echilibrul din starea de negraviditate.

Se clasifică astfel: lehuzia imediată, lehuzia propriu-zisă, lehuzia îndepărtată. Are o durată de 40 de zile.

L e h u z i a i m e d i a t ă

Urmează imediat după expulzia placentei din cavitatea uterină şi durează 4 ore.

Fenomenele care au loc în această perioadă sunt: contracţiile uterine, retracţia uterină, hemostaza vaselor deschise de la nivelul zonei de inserţie a placentei ("plaga placentară").

Aceste fenomene determină modificarea formei şi consistenţei uterului, care devine globulos şi dur, formând globul de siguranţă Pinard.

Conduita: în primele 4 ore ale lehuziei imediate, femeia rămâne la sala de naştere, supraveghindu-se clinic starea generală, tensiunea arterială, pulsul, curba termică. Prin inspecţia şi palparea uterului se apreciază forma şi consistenţa sa. Prin inspecţia organelor genitale externe şi a pansamentului steril vulvar, se observă cantitatea de sânge care se elimină pe la nivelul căilor genitale. Sângerarea fiziologică în această perioadă este de 200-300 ml. Este necesar să se supravegheze foarte atent lehuza în acest interval de timp, pentru a se putea interveni imediat în cazul apariţiei unei complicaţii hemoragice.

L e h u z i a p r o p r i u z i s ă

Are o durată de 10 zile după naştere. Această perioadă se caracterizează prin următoarele fenomene: involuţia uterină, secreţia de lohii, instalarea lactaţiei, modificări sistemice.

Involuţia uterină constă în micşorarea treptată de volum

a organului, ajungând ca la sfârşitul acestei perioade să atingă dimensiunile unei portocale. Fundul uterin coboară treptat cu aproximativ 1, 5 cm în 24 de ore. După 10 zile se va găsi la 4 cm deasupra simfizei pubiene.

Din punct de vedere histologic, involuţia uterină se caracterizează prin reducerea numerică şi atrofierea fibrelor musculare, a vascularizaţiei, dispariţia imbibiţiei edematoase. Fibrele miometriale hipertrofiate în timpul sarcinii, vor suferi un proces de atrofiere prin histioliză şi numărul lor se va micşora. Vascularizaţia se reduce considerabil prin micşorarea calibrului şi hialinizarea unor vase.

Secreţia lohiilor reprezintă un alt fenomen caracteristic lehuziei. In compoziţia lor intră sânge de la nivelul plăgii placentare şi transudat de pe faţa internă a uterului.

Aspectul lohiilor este sanghinolent în primele 3 zile, când şi cantitatea este mai mare, apoi serosanghinolent în următoarele 3 zile pentru ca la sfârşitul lehuziei proprizise să fie seroase. Mirosul este fad, iar cantitatea totală este de aproximativ 1.000 ml.

Secreţia lactată

Dezvoltarea glandei mamare reprezintă un proces hormonodependent, fiind sub influienţa cantităţilor crescute de hormoni steroizi şi proteici. Aceasta se traduce clinic prin creşterea de volum a sânilor şi secreţia de colostru. Estrogenii dezvoltă canalele galactofore, zona areolară, mamelonul. Progesteronul acţionează asupra acinilor glandulari. Acţiunea acestor hormoni are loc în strânsă corelaţie cu a hormonilor secretaţi de placentă, glanda tiroidă şi a celorlalţi hormoni proteici. Aceasta este faza de mamogeneză (proliferarea elementelor componente ale glandei, pregătirea ei în vederea procesului lactaţiei).

Cantitatea crescută de estrogeni şi progesteron va stimula la nivel hipotalamic secreţia de PIF, care va inhiba eliberarea de prolactină (hormonul lactaţiei) de la nivel hipofizar.

Faza de lactogeneză (lactaţia propriuzisă)urmează după naştere.

Scanned with OKEN Scanner

Instalarea secreţiei lactate are loc a 3-a-a 4-a zi postpartum. Până la instalarea completă a secreţiei lactate glanda mamară secretă colostru - precursor al laptelui cu o compoziţie particulară, conţinând o cantitate mai mare de proteine.

Expulzia fătului şi a placentei determină modificări hormonale importante în organismul matern. Scăderea titrului estrogenilor şi progesteronului este treptată. Secreţia de prolactină de la nivel hipofizar nu va mai fi inhibată, acest hormon acţionând asupra glandei mamare va determina lactaţia.

Mecanismul de instalare a secreţiei lactate este complex, intervin şi alţi hormoni: STH, ACTH, insulina, corticoizii, ocitocina.

Secreţia lactată apare uneori treptat, alteori brusc, zgomotos - "furia laptelui", precedată fiind de angorjarea sânilor, care devin dureroşi şi de consistenţă fermă. Angorjarea mamară se însoţeşte de ascensiune termică, cefalee, puls accelerat. Simptomatologia durează 24 de ore, după care dispare o dată cu golirea sânilor.

Faza de galactopoieză constă în întreţinerea ulterioară a secreţiei lactate. Principalul factor care determină galactopoieza este reflexul de supt al copilului. Suptul mamelonului prin reflex neuro-hormonal, antrenează eliberarea de prolactină şi ocitocină. Ocitocina are proprietăţi galactokinetice, stimulând contracţia celulelor mioepiteliale şi a fibrelor musculare netede ale glandei mamare, favorizând astfel ejecţia laptelui. Clinic se pot observa contracţii uterine în timpul suptului, traducând descărcarea de ocitocină din hipofiza posterioară.

Urmează apoi faza de automatism mamar, în care sistemul hipotalamo-hipofizar nu mai intervine. Golirea periodică a acinilor va suscita activitatea secretorie a acestora, glanda mamară câştigându-şi un veritabil automatism.

In aceste condiţii sistemul hipotalamo-hipofizar îşi reia funcţia sa ciclică, hormonii gonadotropi inhibaţi de prolactină vor fi din nou secretaţi şi vor stimula eliberarea de steroizi sexuali ovarieni, cu posibilitatea apariţiei ovulaţiei şi menstruaţiei.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea de lapte secretată pe zi este între 800-1.800 ml. Procesul lactației durează între 2 - 12 luni, cu o medie de 6-8 luni, fiind întreținut de suptul mamelonului.

Laptele uman este alcătuit din proteine, grăsimi, glucide, săruri minerale și 88 % apă.

Modificări sistemice

Sistemul nervos după o scurtă fază de labilitate psiho-motorie, legată probabil de modificarea echilibrului hormonal, își recapătă reactivitatea obișnuită din afara sarcinii.

Sistemul hematopoietic se caracterizează printr-o creștere ușoară a volumului sanguin imediat după naștere, apoi revine la valori normale. Hemoglobina și hematocritul scad, leucocitoza atinge valori mari, se caracterizează prin granulocitoză cu limfopenie și enzinopenie. Aceste modificări durează aproximativ 7 zile, după care revin la valorile din afara sarcinii.

Sistemul osteo-muscular: musculatura abdominală și perineală își reiau progresiv tonusul, relaxarea ligamentelor și articulațiilor dispare.

Aparatul respirator: respirația este amplă și lentă în primele zile ale lehuziei, apoi își recapătă caracterele din afara sarcinii.

Aparatul cardio-vascular: pulsul are tendință la bradicardie, tensiunea arterială nu se modifică. In primele 7 zile post-partum, principalii parametri hemodinamici revin la normal: debitul cardiac, frecvența cardiacă, presiunea venoasă centrală.

Aparatul digestiv: apetitul este normal; se menține câteva zile hipotonia intestinală, lehuza fiind predispusă la constipație și hemoroizi.

Aparatul renal: hipotonia vezicală persistă câteva zile după naștere, determinând în unele cazuri tulburări ale funcției vezicale (retenție de urină, polakiurie). In majoritatea cazurilor după naștere, la câteva ore, are loc o criză urinară cu poliurie de peste 2 litri. Dilatația ureterelor și bazinetelor retrocedează în aproximativ 3 -4 săptămâni de la naștere.

Scanned with OKEN Scanner

Aparatul genital: toate segmentele suferă procesul de involuţie. Involuţia uterină a fost studiată ca fiind un fenomen caracteristic perioadei de lehuzie. Colul uterin imediat după naştere este edemaţiat, tumefiat, cu mici fisuri, rămânând deschis încă 6-7 zile. In interval de 2 -3 săptămâni colul îşi recapătă forma, dimensiunile şi consistenţa normală. După prima naştere orificiul extern al colului va avea aspectul de fantă transversală, diferit de colul nuliparelor care este punctiform.

Vaginul revine treptat la dimensiunile dinaintea sarcinii, inelul vulvar va prezenta modificări ale regiunii himeniale caracterizate prin apariţia carunculilor mirtiformi. Dispare de asemenea inbibiţia edematoasă, tonusul musculaturii perineale revine la normal.

Conduita

Elementele clinice care vor fi urmărite cu atenţie în lehuzia proprizisă sunt: involuţia uterină, aspectul lohiilor şi secreţia lactată.

Involuţia uterină se supraveghează prin măsurarea zilnică a înălţimii fundului uterin şi palparea acestuia, pentru a se constata consistenţa şi sensibilitatea dureroasă. In primele zile pot apare aşa numitele " colici uterine ", mai frecvente la primipare care cedează la administrarea de antispastice.

Secreţia de lohii va fi apreciată atât calitativ cât şi cantitativ, prin inspecţia pansamentului vulvar. Orice modificare a mirosului sau a culorii normale trebuie să constituie un semn de alarmă ce indică infecţia.

Secreţia lactată: se vor inspecta şi palpa sânii pentru a se constata instalarea lactaţiei. Igiena corectă este obligatorie, se referă la spălarea sânilor cu apă şi săpun, ştergerea mameloanelor şi a areolelor cu acid boric, înainte şi după fiecare supt. Tehnica corectă a suptului şi evacuarea periodică a sânilor la interval de 3-4 ore, asigură instalarea şi întreţinerea secreţiei lactate. Dacă apare angorjarea dureroasă a sânilor, se tratează prin comprese locale reci, administrare de antipiretice şi oxitocin.

Toaleta organelor genitale externe se face cu soluţii antiseptice de două ori pe zi, apoi se aplică un pansament steril, susţinut cu ajutorul unui bandaj „în T". Pansamentul va fi schimbat de 3-4 ori pe zi.

Ingrijiri generale: se va urmări zilnic pulsul, tensiunea arterială, temperatura şi diureza. Mobilizarea precoce este obligatorie evitând apariţia complicaţiilor şi favorizând evoluţia fiziologică a lehuziei.

Evacuarea tubului digestiv se face spontan după 24 - 36 de ore de la naştere. Dacă după 48 de ore lehuza nu a avut scaun, este indicată administrarea unui laxativ uşor.

Din ziua a 2-a se începe gimnastica respiratorie, care constă în respiraţii adânci şi ample într-o cameră bine aerisită. După primele 6-7 zile este indicată gimnastica medicală, care are drept scop ameliorarea circulaţiei generale, refacerea tonusului musculaturii abdominale şi perineale.

Alimentaţia lehuzei va fi cât mai completă, variată şi echilibrată în principii alimentare. Vor fi evitate condimentele, cafeaua, conservele, care modifică gustul laptelui şi pot determina tulburări digestive nou-născutului.

L e h u z ă a î n d e p ă r t a t ă

Durează 30 de zile după naştere.

Fenomenele mai importante sunt: continuarea involuţiei uterine, a secreţiei de lohii (care sunt seroase şi scad progresiv cantitativ), a secreţiei lactate care intră în faza de automatism mamar. De asemenea continuă şi involuţia pe aparate şi sisteme.

Conduita: - la 6 -7 zile după naştere lehuza va fi externată. Se va urmări în continuare atât lehuza cât şi nou-născutul la dispensarul teritorial, în cadrul consultaţiilor postnatale.

ASOCIERI ALE SARCINII CU AFECTIUNI DIN PATOLOGIA GENERALA

C A R D I O P A T I I L E

Modificările morfologice şi funcţionale cardio-circulatorii sunt descrise în capitolul adaptării organismului matern în sarcina normală (creşterea volumului sanguin, diminuarea rezistenţei vasculare periferice, staza venoasă, creşterea debitului cardiac).

F r e c v e n ţ a a s o c i e r i i sarcină-cardiopatie este circa 1,5 %.

I n f l u e n ţ a s a r c i n i i a s u p r a c a r d i o p a t i i l o r

Accidentele de decompensare se produc datorită leziunilor (cel mai frecvente mitrale, reumatismale) cât şi modificărilor adaptative impuse de sarcină. Intre leziunile, în general bine tolerate, în sarcină se numără: insuficienţa aortică, comunicările interauriculare, stenoza arterei pulmonare, blocul de ramură congenital. Prognosticul este mai puţin favorabil în: asocierile de leziuni aortice şi mitrale, comunicările interventriculare, cardiopatiile cu shunt dreapta-stânga (tetrada Fallot).

In ultima perioadă a fost observată o scădere a cardiopatiilor reumatismale şi o creştere a asocierilor cu cardiopatiile congenitale.

Hipertensiunea din mica circulaţie, cauzată de stenoza mitrală, este sursa principală a accidentelor gravido-cardiace. Aceste tulburări survin mai frecvent în a doua parte a sarcinii (după alte opinii, în lunile III - IV) dar cele mai redutabile perioade sunt naşterea şi lehuzia.

Accidentele gravido-cardiace pot fi minore (dispnee de efort, palpitaţii) sau grave, mai puţin frecvente, decompensări,

tulburări de ritm, tulburări periferice. Cele mai comune sunt decompensările cardiace (edem pulmonar). Formele acute, paroxistice, (dispnee intensă, expectoraţie spumoasă, raluri crepitante) sunt mai rare, adesea manifestările fiind subacute: dispnee de decubit, tuse persistentă, expectoraţie (uneori sanguinolentă), ancombrare bazală, puls accelerat.

Insuficienţa cardiacă globală se produce rar, se poate instala în orice moment al sarcinii, mai ales post partum (dispnee intensă, cianoză, tuse şi expectoraţie sanguinolentă, tahicardie, aritmie, hipotensiune cu pensare diferenţială, turgescenţa jugularelor, hepatomegalie, colaps, adesea exitus)

Pot fi observate diferite forme ale tulburărilor de ritm: extrasistole, tahicardie paroxistică sau permanentă, aritmii, de multe ori premergătoare accidentelor vasculare periferice sau cerebrale, bloc de ramură.

Emboliile arteriale cerebrale sau de la nivelul membrelor constituie accidente grave. Endocardita bacteriană se poate observa oricând, mai frecvent în cazul întreruperilor, naşterii şi lehuziei.

I n f l u e n ţ a c a r d i o p a t i i l o r a s u p r a s a r c i n i i

Afecţiunile cardiace congenitale influienţează negativ creşterea, dezvoltarea şi viabilitatea fetală prin reducerea aportului de O_2 (în formele cianogene) sau prin reducerea fluxului uterin. Hipotrofia fetală sau prematuritatea sunt relativ frecvente. Avortul spontan poate surveni mai frecvent la gravidele cu cardiopatii cianogene.

Tratamentul chirurgical, practicat înaintea sarcinii, ameliorează evident capacitatea fertilă a acestor cazuri.

Riscul fetal, faţă de afecţiunile materne congenitale, trebuie considerat şi din următoarele puncte de vedere:

- transmiterea defectului cardiac;
- riscul utilizării drogurilor în timpul sarcinii (este cunoscută embriopatia produsă de warfarină).

Ecocardiografia fetală este un test diagnostic important (poate depista hipoplazii ventriculare, atrezii, valvulare, defecte septale, anomalii ale vaselor mari).

P r o g n o s t i c

Excesul travaliului cardiac, tolerat de un cord sănătos, poate fi la originea decompensărilor pe un cord patologic. Influenţa modificărilor circulatorii este cu atât mai redutabilă cu cât cardiopatia este mai gravă sau mai puţin bine controlată terapeutic. Prognosticul matern este apreciat, în funcţie de gravitatea cardiopatiei, conform clasificării în patru stadii propusă de NEW YORK HEART ASSOCIATION (primele două cu prognostic bun):

Stadiul I - fără limitări ale activităţii fizice;
Stadiul II - activitate fizică uşor diminuată; apar manifestări funcţionale în cazul eforturilor mari;
Stadiul III - activitate fizică limitată, manifestări funcţionale la eforturi uşoare;
Stadiul IV - semne funcţionale în repaus.

Prognosticul matern depinde de 4 categorii de factori:

1. antecedente: vârsta la care a fost diagnosticată afecţiunea, etiologia, evoluţia înainte de sarcină, istoricul sarcinii actuale, antecedente obstetricale semnificative;
2. natura leziunilor: leziunile mitrale sunt cele mai grave leziuni valvulare dobândite; cu cât sunt mai complexe cu atât leziunile sunt mai grave; asocierea leziunilor miocardice agravează prognosticul;
3. aprecierea stării de compensare cardio-circulatorie: decompensarea se manifestă prin semne generale, tulburările de ritm fiind cele mai importante (tensiunea arterială şi diureza nu se modifică semnificativ) sau funcţionale (dispnee de efort sau de decubit, hemoptizii) examenul clinic trebuie completat cu explorări radiologice, ECG, ecografii;
4. proba terapeutică este cel mai important element de stabilire a prognosticului.

Scanned with OKEN Scanner

T r a t a m e n t

In colaborarea cu cardiologul vor fi stabilite prognosticul şi modalităţile de supraveghere şi tratament.

Indicaţia de avort terapeutic este în scădere. Există afecţiuni care contraindică sarcina: hipertensiunea pulmonară primară, sindromul Eisenmenger, tetralogia Fallot, coarctaţia de aortă complicată, defectul de sept atrial complicat. In afara acestor situaţii, în general, avortul terapeutic se indică la cazurile incluse în stadiile III şi IV.

Cazurile încadrate în clasele I şi II vor fi supravegheate cu atenţie din punct de vedere obstetrical şi cardiac. Tratamentul medical este rezervat cazurilor din clasele III şi IV.

Tratament medical

- repausul, relativ sau absolut, este foarte important pentru eficienţa tratamentului şi se impune din trimestrul I;
- în formele compensate se administrează sedative (barbiturice); apariţia semnelor funcţionale (dispnee, tuse, tahicardie) impune: regim desodat, diurectice, tonicardiace (digitalice);
- edemul pulmonar acut survenit în sarcină se tratează exclusiv medical cu tonicardiace majore administrate lent, în doze mici, sedative, morfină;
- în tulburările de ritm se prescriu: digitala, lidocaina, chinidina, heparina (nu traversează placenta);
- în cazurile cu sarcină gemelară sau la cele care nu respectă indicaţiile igieno-dietetice se poate recomanda spitalizarea la 32 săptămâni (în restul cazurilor la 36 săptămâni).

Tratament chirurgical

- comisurotomia se poate practica până în lunile V-VI şi este indicată în stenozele strânse rebele la tratament medical;
- tratarea canalului arterial şi stenozelor aortice se practică numai în formele însoţite de insuficienţă cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Contraceptia hormonală este contraindicată (excepţie fac microprogestativele). Sterilizarea poate fi făcută în cursul cezarienei (contraindicată per laparoscop datorită distensiei abdominale).

Tratament obstetrical

- în iminenţele de naştere prematură tocoliza va fi realizată cu indocid (administrat până în săptămâna a 36-a pentru a evita riscul persistenţei canalului arterial); beta mimeticele trebuie utilizate cu mare prudenţă (în tulburările de ritm sunt contraindicate);
- naşterea pe căi naturale este posibilă în majoritatea cazurilor; în perioada I -a vor fi controlate TA, pulsul, PVC; parturienta va fi plasată în decubit lateral; se vor administra sedative, O_2, perfuzii glucozate lente, cantităţi moderate pentru a evita supraîncărcările;
- în perioada a II-a se execută episiotomia, aplicarea de forceps sau vacuum extractor (protejare faţă de eforturile expulzive);
- pierderile de sânge trebuie compensate cu multă atenţie în special în cazurile cu hipertensiune pulmonară sau afecţiuni cianogene pentru că hipotensiunea accentuează shunt - ul dreapta-stânga;
- operaţia cezariană va fi practicată numai pentru indicaţii obstetricale (favorizează creşteri brutale ale DC);
- antibioterapia (penicilină, ampicilină, gentamicină) va fi sistematică în prevenirea endocarditelor apărute în lehuzie;
- prevenirea riscului trombo-embolic se va face prin mobilizare activă, dextran, anticoagulante (calciparină) din ziua a 4-a sau a 5-a ale lehuziei;
- cele mai mici semne de decompensare contraindică alăptarea (ablactarea va fi realizată prin administrare de parlodel).

Asistenţa cazurilor cu asocieri cardiopatie-sarcină este realizată în condiţii optime de o echipă compusă din obstetrician, cardiolog, ultrasonografist, anestezist, neonatolog.

Scanned with OKEN Scanner

D I A B E T U L Z A H A R A T

Frecvenţa

Evaluarea frecvenţei diabetului gestaţional (DG) este dificilă datorită marii variabilităţi a metodelor de depistare şi criteriilor diagnostice, condiţiilor socio-economice, vârstei, rasei etc.

Definiţii - Clasificări

Noţiunea clasică de diabet zaharat include, de fapt, un grup de afecţiuni care au drept numitor comun intoleranţa glucidică. Pentru a defini intoleranţa glucidică din cursul sarcinii, denumită şi DG, se recurge la criterii diagnostice specifice.

In absenţa semnelor clinice şi biologice severe, diagnosticul DG se sprijină pe realizarea unei probe orale de hiperglicemie provocată în care cel puţin două valori depăşesc pragurile stabilite.

Intr-un sens larg, DG cuprinde toate formele de diabet sau intoleranţă glucidică descoperite în cursul sarcinii.

Clasificarea P.White (1949) a diabetului în sarcină îşi păstrează interesul mai ales pentru aprecierea prognosticului:

- DG: toleranţa glucidică anormală în sarcină;
- clasa A: cazurile cu diabet chimic şi latent, nedependente de insulină, depistate înaintea sarcinii;
- clasa B: diabet diagnosticat după vârsta de 20 de ani, cu o evoluţie de mai puţin de 10 ani;
- clasele C_1 şi C_2, cu debut între 10 şi 19 ani şi cu aceeaşi durată a evoluţiei (până la 19 ani);
- clasele D_1 până la D_4, cu instalare înainte de 10 ani, durată mai mare de 20 de ani, cu debut de retinopatie, calcificări vasculare;
- clasa F, cu nefropatie;
- clasa H, cu coronaropatie;
- clasa R, cu retinopatie proliferativă.

Toate clasele (exceptând clasa A) sunt insulino-dependente.

Nu insităm asupra semnificaţiilor termenilor diabet clinic, diabet latent, diabet chimic, diabet potenţial, prediabet considerându-le cunoscute.

Definirea DG constituie obiectul unor controverse pentru că include o heterogeneitate de contexte fiziopatologice, nu se cunoaşte debutul şi nu există certitudinea că patologia nu era manifestă înainte de a fi recunoscută. Având în vedere aceste elemente , DG este definit ca o intoleranţă la hidraţii de carbon, de severitate variabilă, diagnosticată pentru prima dată în sarcina în curs.

Caracteristicile metabolismului glucidic în timpul sarcinii sunt tratate în cadrul modificărilor adaptative materne (insulinorezistenţa, intoleranţa glucidică etc). Aşa numitul stress metabolic al sarcinii se exprimă evident în perioada 26 - 28 săptămâni.

Influenţa diabetului asupra sarcinii. Prognostic

a. Complicaţii ale tratamentului

Hipoglicemiile iatrogene (diabetice tratate cu insulină) se manifestă ca şi în afara sarcinii. Accidentele hipoglicemice profunde şi prelungite pot induce moartea fetală sau sechele neurologice ulterioare. Utilizarea corectă a insulinoterapiei a redus considerabil riscul acido-cetozei, complicaţie care producea creşteri ale mortalităţii materno-fetale.

b. Complicaţii gravidice

- diabetul favorizează apariţia formelor grave de infecţie urinară;
- riscul instalării patologiei hipertensive este crescut (5 până la 10 % dintre gravidele primipare cu diabet insulinodependent fac preeclampsie);
- incidenţa polihidramniosului variază între 5-50% şi se datorează hipoxiei în teritoriul feto-placentar, creşterii diurezei fetale.

c. Complicaţii fetale

Avortul spontan este mai frecvent, patologie manifestă în raport direct cu echilibrul glucidic. Un control precar al acestui echilibru dublează riscul abortiv.

In DG mortalitatea perinatală este 4-5 %. Macrosomia fetală este descrisă în 20-30% din cazuri.

In diabetul insulinodependent prognosticul fetal este rezervat datorită patologiei sociate (urinară, hipertensivă, polihidramnios).

Malformaţiile congenitale majore au o incidenţă de 7-10% şi pot interesa ţesuturi variate(nervos,digestiv,pulmonar,cardiac).Cele mai frecvente malformaţii sunt cele cardiace. Depistarea malformaţiilor impune executarea a două ecografii, la 18-20 săptămâni şi după săptămâna a 28-a. Printre factorii incriminaţi în geneza malformaţiilor rolul teratogen al mediului diabetic matern a fost stabilit prin studii de laborator. Acţiunea hiperglicemiei se manifestă în organogeneza precoce. Rolul teratogen al insulinei pare exclus (insulina maternă nu traversează placenta). La diabetice ar exista şi o predispoziţie genetică. Un rol teratogen a mai fost atribuit ischemiei utero-placentare.

Macrosomia fetală a fost explicată prin hiperglicemia maternă, ipoteză înlocuită prin mecanismul care antrenează responsabilitatea somatomedinelor. Macrosomia diabetică se poate însoţi de complicaţii perinatale: suferinţa fetală, moartea in utero în trimestrul III, mortalitatea neonatală, distociile mecanice, traumatismele obstetricale (fracturi de claviculă, paralizii ale plexului brahial).

Hipotrofia fetală (circa 10%) poate fi explicată prin insuficienţa fluxului utero-placentar, deficit cu origini în perioada implantării. Leziunile placentare nu sunt specifice şi nici obligatorii (endarterita obliterantă la nivelul trunchiurilor vilozitare, edem stromal, celule Hofbauer hiperplaziate, depuneri fibrinoide).

Prematuritatea (spontană) are frecvenţe ce depăşesc 25-30% şi este sursa cea mai importantă de morbiditate.

Riscul sindromului de insuficienţă respiratorie este crescut. Nou-născutul mai poate prezenta şi anomalii de tipurile: hipoglicemie, hipocalcemie, hiperbilirubinemie, poliglobulie. Hipoglicemia fetală este glicemia nou-născutului (în primele ore) cu valori sub 0,3 g %o. Mecanismul fiziopatologic este legat de hiperstimularea celulelor beta (hiperinsulinism), imaturitatea hormonală de contrareglare, prematuritate.

Mortalitatea perinatală (perioada cuprinsă între 29 săptămâni de sarcină şi prima săptămână după naştere) a scăzut datorită insulinoterapiei, ameliorării controlului glicemiei,progreselor înregistrate în reanimare şi neonatologie.

Indicele mortalităţii fetale se menţine la circa 15% şi este explicat mai ales de malformaţiile grave, suferinţa fetală acută, acido-cetoza maternă, prematuritatea, patologia vasculară şi renală asociate.

Diagnostic

Depistarea sistematică se bazează pe testul măsurării glicemiei la o oră de la încărcarea orală cu 50 g glucoză în vederea selectării pacientelor cărora li se va aplica proba diagnostică a hiperglicemiei provocate (testul O'Sullivan).

Depistarea intoleranţei glucidice trebuie să facă parte din supravegherea prenatală de rutină mai ales în cazurile în care există factori anamnestici de risc: istoric familial, antecedente obstetricale (macrosomi, morţi intrauterini, malformaţi, avorturi spontane), obezitate, vârsta peste 35 de ani sau modificări în evoluţia sarcinii în curs de tip hipertrofie fetală, polihidramnios, glicozurii repetate.

Menţinerea euglicemiei este un obiectiv esenţial al supravegherii şi tratamentului sarcinilor diabeticelor. Valorile glicemiei trebuie menţinute între 60-100 mg / 100 ml iar cele postprandiale să nu depăşească 120 mg/100 ml.

Sunt folosite diverse metode de control: reflectometria bandeletelor reactive, determinări eşalonate ale glicemiei plasmatice, măsurarea proteinelor glicosilate sanguine (hemoglobina glicosilată, dozarea fructozaminei etc).

Investigaţii practicate în scopul depistării eventualelor complicaţii: - curba ponderală, valorile TA;

- proteinuria, uricemia;
- testarea funcţiilor renale, bacteriuriile asimptomatice;
- examene oftalmologice.

Supravegherea stării fătului:

- ecografia, efectuată pentru testarea dezvoltării fetale, depistarea malformaţiilor, dezvoltarea placentei, cantitatea de l.a.; macrosomia se decelează prin măsurarea diametrului abdominal transvers sau a circumferinţei abdominale;

- controlul ritmului cardiac fetal ("non stress test") efectuat săptămânal după luna a VI-a, apoi mai frecvent (zilnic la sfârşitul sarcinii);
- cardiotopograma ("contraction stress test") poate evidenţia bradicardii apărute după contracţiile induse de OXT;
- profilul biofizic fetal (activitate cardiacă, mişcări respiratorii tonus, mişcări active, volumul l.a.);
- dozări ale E_3 (fiabilitatea acestor dozări este discutabilă);
- studiul l.a.: maturitate pulmonară, dozări de glucoză, insulină, peptidă-C, în scopul aprecierii gradului hiperinsulinismului fetal dozarea alfa-FP;

Principii terapeutice

a. în cursul sarcinii

In decadele 70-80, spitalizarea diabeticelor după săptămâna a 32-a era sistematică. Introducerea autocontrolului la domiciliu şi a investigării ritmului cardiac fetal au modificat această tactică.

In DG au fost recomandate restricţii de ordin dietetic (aport proteic 1,5 - 2 g/Kg, 30 Kcalorii/Kg din care 45 % furnizate de hidraţii de carbon).

Insulinoterapia se prescrie individual (obeze care nu respectă dieta, antecedente obstetricale semnificative, vârsta peste 35 ani, macrosomie suspectată ecografic). Antidiabeticele orale sunt contraindicate.

In diabetul clinic, pe lângă prescripţiile dietetice, insulina reprezintă principalul mijloc terapeutic.

Iminenţa de naştere prematură va fi tratată cu beta mimetice, cu menţiunea că aceste medicamente induc hiperglicemie, lipoliză şi acidoză metabolică făcând necesară supravegherea atentă a glicemiei. De aceea, de multe ori, se recurge la alte tocolitice, mai puţin eficiente dar mai puţin periculoase (antiinflamatpare nesteroidiene, antagonişti calcici etc).

b. în cursul naşterii

- diabetul necomplicat nu constituie o indicaţie de întrerupere prematură a sarcinii;

- în cazurile neechilibrate sau insuficient supravegheate este preferabilă inducerea artificială a travaliului către săptămâna a 37-a; în acelaşi scop, în 40-60% din cazuri, se practică operaţia cezariană;
- după 38 de săptămâni, atunci când greutatea fetală este apreciată la mai mult de 4 Kg, se indică operaţia cezariană;
- în cursul travaliului, echilibrul glicemic trebuie realizat cu strictete (administrare i.v. simultană, de glucoză şi insulină); glicemia maternă va fi menţinută la valorile 0,8-1,2 g%o.

c. post partum

- necesarul insulinic scade rapid (în primele 24 ore dozele ajung la 1/4 sau 1/5 din cele necesare înaintea naşterii);
- toleranţa glucidică va fi verificată la circa 6 săptămâni de la naştere, ocazie cu care pacienta va fi reîncadrată în una din categoriile: diabet, intoleranţă glucidică, normal cu antecedente de DG.

Terapia în sarcinile diabeticelor trebuie realizată în echipe a căror componenţă cuprinde: obstetrician, diabetolog, oftalmolog, anestezist-reanimator, neonatolog.

I N F E C T I A U R I N A R A

Definiţie

Infecţii localizate la căile excretorii (pielo-uretero-cistit sau la parenchimul renal (pielonefrita). Definiţia bacteriologică a infecţieim urinare precizează existenţa unei bacteriurii semnificative superioară limitei de 100.000 germeni/ml, indiferent de simptomatologie.

Frecvenţa

Asocierea cu infecţia urinară se întîlneşte în circa 10% din sarcini. Este cea mai frecventă afecţiune din cursul sarcinii. Poate surveni în orice perioadă a gestaţiei şi/sau lehuziei dar cel mai frecvent se observă în trimestrul III. Deşi frecventă, şi de multe ori considerată banală, infecţia urinară trebuie considerată ca un factor de risc obstetrical.

Etiopatogenie

Agentul patogen incriminat în primul rând este Escherichia coli. Se mai pot evidenţia: enterococul, stafilococul, streptococul, Klebsiella, proteus etc.

Căile de propagare a infecţiei:

1. ascendentă: focarul iniţial este vezica, a cărei contaminare este favorizată de faptul că uretra feminină este scurtă; refluxul către ureter şi cavităţile pielo-caliceale este explicat de absenţa unui sfincter uretero-vezical şi de o probabilă hipercontractilitate a muşchiului vezical hiperplaziat; calea ascendentă este principala cale de propagare; fenomenul primordial este infecţia urinilor vezicale cu germeni vulvo-perineali;
2. descendentă: sursa germenilor este intestinul (clasicul sindrom entero-renal, contestabil);
3. hematogenă, posibilă în septicemii.

Infecţiile urinare sunt favorizate de modificările morfologice (creşterea capacităţii vezicale, dilataţiile ureterale) şi funcţionale (glicozuria, alcalinizarea urinii, hipotonia, diminuarea peristaltismului, reflux vezico-ureteral) gravidice.

Aproape totdeauna infecţiile sunt localizate de partea dreaptă.

Simptome

Deşi nu sunt cele mai frecvente, formele medii sau grave au cele mai caracteristice manifestări. Evoluţia se face în două etape: a - faza de debut (presupurativă) caracterizată prin:

- debut brutal, febră, frison, puls accelerat (traducând bacteriemia) sau progresiv, cu ascensiuni vesperale ale temperaturii, mici frisoane, cefalee, diaree alternând cu constipaţie, paloare;
- punctele lombare şi ureterale dureroase, urini tulburi, bacteriurie, diureza 500-600 ml/zi;

b - faza de stare (supurativă):

- semne de infecţie vezicală (disurie, polakiurie);
- semne de infecţie pielo-ureterală (durere lombară dreaptă, permanentă, dureri în fosa iliacă dreaptă);
- la EVD, în fundurile de sac anterior şi lateral drept se poate constata o sensibilitate dureroasă;
- poliurie (până la 2 l/zi), piurie, depozit;
- anemie, leucocitoză.

Forme clinice

- cistita gravidică;
- pielonefrita gravidică;
- forme cronice: piurie persistentă, semne funcţionale reduse sau stare generală alterată, persistentă, subfebrilităţi, slăbire în greutate;
- forme asimptomatice (bacterirurii peste 100.000 germeni/ml); bacteriuriile asimptomatice sunt foarte frecvente în cursul sarcinii, de cele mai multe ori recidive ale unor infecţii cronicizate; din acest motiv, examenul bacteriologic al urinii trebuie să facă parte din examenele sistematice în cadrul consultaţiei prenatale;
- forme hematurice, digestive, anemice;
- localizări la stânga sau bilaterale;
- în funcţie de gravitate: forme uşoare, cele mai frecvente, forme grave, rare, cu supuraţii intrarenale sau extrapielice, septicemii;
- forme cu simptomatologie renală: piurie, proteinurie (mai mult de 1 g %o), hipertensiune, ce se pot complica (preeclampsie, eclampsie)

Diagnostic

Indiferent de forma clinică, antecedentele de infecţie urinară, în sarcină sau în afara sarcinii, sunt importante.

Examenul citobacteriologic al urinii, examen "cheie", se va face recoltând din mijlocul jetului micţional în condiţii de asepsie riguroasă. Selectarea cazurilor pentru acest examen poate fi făcută prin utilizarea de teste clinice (LABSTIX, MULTISTIX) asemănătoare celor folosite pentru detectarea glucozei. Alte examene de laborator: hemograma, VSH, proteinograma, probe funcţionale renale, ecografia

renală (pentru decelarea litiazei, dilatațiilor pielo-caliceale), UIV (cu precauții).

Diagnosticul diferențial se poate face cu:

- infecții generale la debut (gripa, febra tifoidă, listerioza);
- apendicita, colecistita;
- formele cronice, hematurice sau cu localizare la stânga trebuie diferențiate de leziunile preexistente (malformații, litiază, tbc);
- infecția puerperală (metrita, tromboflebita);
- nefrite și hipertensiunea indusă de sarcină (în formele cu HTA și proteinurie).

Evoluția. Prognostic

Sub tratament, vindecarea este regulă. In absența tratamentului, în formele rezistente, evoluția poate lua aspectul alternanțelor retenții purulente - debacluri. Recidivele sunt posibile în cursul sarcinii sau în lehuzie (obligativitatea controlului vindecării sau eventualelor leziuni de altă natură).

Exceptând formele grave, care pot antrena peognosticul vital, prognosticul matern, cu tratament, este bun.

Prognosticul fetal: infecția urinară este un important factor etiologic al nașterii premature (27 %), avortului spontan, hipotrofiei fetale (10%); moartea in utero este posibilă în cursul septicemiilor; există și riscul infecției neonatale.

Profilaxie

- tratarea vulvo-vaginitelor și afecțiunilor intestinale;
- evitarea constipațiilor;
- efectuarea sistematică a examenelor bacteriologice în cadrul consultației prenatale;
- supravegherea atentă a cazurilor cu risc (diabetice, nefropatii preexistente, infecții urinare la sarcinile anterioare).

Tratament

- măsuri igieno-dietetice: repaus la pat, regim hidric apoi mai substanțial, hipotoxic;

- toate antibioticele şi antibacterienele folosite în tratamentul infecţiilor urinare traversează placenta; din acest punct de vedere se consideră că numai beta-lactaminele (peniciline şi cefalosporine) pot fi prescrise în toate perioadele sarcinii; monoterapia este sufieiente în toate cazurile;
- cistita cu colibacil (situaţia cea mai frecventă) se tratează 10 zile, per os, cu ampicilină 3 g/zi, amoxicilină 2 g/zi sau cefalosporine 3 g/zi;
- în infecţiile cu streptococ se administrează penicilina per os;
- în pielonefrite se utilizează colimicina, 15 zile;
- alte chimioterapice: negram (2 cp a 0,5 g de 4 pri/zi, o săptămână, de evitat în trimestrul I), nibiol (6-8 cp a 0,05 g/zi);
- în formele gravido-toxice întreruperea sarcinii aduce vindecarea (tratamentul medical este adjuvant);
- grupul "medicamentelor de rezervă" (gentamicin, kanamicin, polimixin) se indică în cazurile cu bacterii rezistente (proteus, piocianic, enterobacter);
- în şocurile bacteriemice se administrează doze mari de antibiotice în perfuzie;
- controlul rezultatelor terapeutice se face prin examene bacteriologice;
- după naştere este necesar un bilanţ urologic (urocultura la 1 - 2 luni, UIV la 2 - 3 luni, cistografia etc).

A P E N D I C I T A

Frecvenţa

Nu există diferenţe de frecvenţă în sarcină comparativ cu situaţia din afara sarcinii. Majoritatea statisticilor citează un caz de apendicită acută la o mie de sarcini.

Diagnostic

In general, tabloul clinic este frust, o serie de semne clinice nu sunt caracteristice, elemente ce fac diagnosticul ezitant. Studiile privind poziţia apendicelui cecal în cursul evoluţiei sarcinii nu au concluzii unitare. Există două opinii:

- în cursul sarcinii apendicele este deplasat, progresiv, superior şi extern;
- cecul şi apendicele îşi păstrează poziţia anatomică normală.

Aspectele clinice pot fi descrise în funcţie de etapele puerperalităţii: 1.- în trimestrul I

Este perioada în care această asociere este decelată cel mai frecvent. Simptomatologia este cea din negraviditate. Se pot pune următoarele probleme de diagnostic diferenţial:

- dacă sarcina nu este cunoscută, vărsăturile pot fi o sursă de eroare (atribuite, nejustificat, apendicitei);
- durerile abdominale şi semnele infecţiei pot pune probleme de diferenţiere cu un avort septic;
- sarcina ectopică, colica nefretică (dreaptă), torsiunea de anexă.

2.- în trimestrul III

Temperatura poate oscila în jurul valorii de 38°C, poate fi foarte crescută sau normală. Pulsul, iniţial normal, se accelerează, element ce traduce agravarea prognosticului. Semnele locale se modifică datorită volumului uterin. Durerea poate fi localizată în fosa iliacă dreaptă, epigastru, periombilical sau în flancul drept. Vărsăturile sunt inconstante, Instalarea lor în trimestrul III obligă la suspectarea unei cauze organice. Apărarea musculară lipseşte (poate fi înlocuită cu creşteri ale tonusului uterin, parcelare sau totale). EVD poate decela durerea în fundul de sac lateral drept.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- pielita (eventualitate frecventă în cursul sarcinii);
- colecistita, ocluzia intestinală;
- necrobioza aseptică a fibromiomului.

3.- în cursul travaliului

In această etapă toate cazurile sunt grave. Diagnosticul este greu de realizat. Durerile nu atrag atenţia, vărsăturile nu sunt caracteristice, modificările pulsului şi faciesului pot fi puse în relaţie cu contracţiile uterine. De multe ori, diagnosticul se pune după naştere, situaţie în care evoluţia sa făcut către peritonita difuză generalizată.

4.- in cursul lehuziei

Unele cazuri sunt, de fapt, în evoluţie din ultima perioadă a sarcinii sau din timpul travaliului. Apendicitele din lehuzia imediată prezintă unele particularităţi: dureri de intensitate redusă, apărarea musculară poate lipsi, diagnosticul întârziat. In lehuzia îndepărtată simptomele nu diferă de cele apendiculare obişnuite.

Examene paraclinice

Testarea formulei sanguine este lipsită de importanţă (hiperleucocitoza este p modificare de sarcină). Examenul bacteriologic urinar este negativ. Examenul ecografic poate fi util în diagnosticul diferenţial (sarcina ectopică, torsiunea de anexă, fibromiomatoza complicată, colecistita).

Prognostic

Matern - Este grav datorită frecvenţei crescute a perforaţiilor şi peritonitelor (mortalitate 1%) în special în ultima parte a evoluţiei sarcinii. In cursul travaliului, contracţiile uterine pot favoriza ruptura secundară a unui abces apendicular. Hipoergia gravidei (lehuzei) favorizează difuzarea infecţiei.

Fetal - Este grav datorită:
- infecţiei transmise pe cale hematogenă;
- avortului şi naşterii premature care sunt mai frecvente (15%) datorită focarului infecţios şi/sau traumatismului operator;
- mortalităţii crescute.

Tratament

Majoritatea practicienilor intervin în momentul în care diagnosticul este pus. Incizia Mac Burney se practică atunci când uterul nu este prea voluminos (ulterior se preferă incizia Jalaguier).

Vor fi evitate, pe cât posibil, manevrările uterului.La termen sau în apropierea termenului este preferabil a se efectua operaţia cezariană (înaintea curei chirurgicale apendiculare). In funcţie de vârstă, paritate, gravitatea infecţiei peritoneale, se poate pune

problema histerectomiei. In apendicitele grave drenajul este obligatoriu. Antibioterapia va fi practicată în doze mari şi dirijată prin antibiogramă. Aspiraţia gastrică este utilă. Reechilibrarea hidroelectrolitică se impune şi se realizează în funcţie de datele laboratorului. In cazurile în care uterul (şi conţinutul) rămân pe loc vor fi administrate preparate care să combată instalarea unei contractilităţi intempestive (tocolitice, sedative).

T O X O P L A S M O Z A

Date generale

Este o afecţiune parazitară indusă de protozoarul Toxoplasma gondii, care poate produce afectarea fătului prin primo infecţie în cursul sarcinii. Riscul atingerii fetale este cu atât mai mare cu cât sarcina este mai avansată (60% în cursul ultimei luni). Gravitatea atingerii variază invers proporţional cu vârsta sarcinii.

Atunci când infecţia maternă se produce înaintea sarcinii nu poate fi constatată fetopatia toxoplasmozică (imunizarea maternă este dobândită la prima infestare).

Contaminarea se poate face în mai multe moduri:

- ingestia de alimente nespălate;
- contactul direct cu pisica (gazdă specifică);
- consumul de carne crudă sau insuficient gătită (parazitată).

Frecvenţa toxoplasmozei contractate în timpul sarcinii (seroconversia) este de circa 7 ‰ (statistici franceze).

Simptome gravidice

- poliadenopatie, nedureroasă, fără semne inflamatorii, cu localizare mai frecventă latero-cervicală, supraclaviculară, occipitală, la nivelul muşchilor trapezi;
- semne generale (inconstante): febră moderată, astenie, dureri musculare, uneori hepatosplenomegalie;
- în 80% din cazuri afectarea este asimptomatică.

Simptome fetale

- forma neuro-oftalmică, cea mai cunoscută, se caracterizează prin: corioretinită, hidrocefalie sau microcefalie, microftalmie, nistagmus, calcificări intracraniene, multiple, asimetrice, focare epileptogene; acestea sunt leziunile stadiului terţiar, infestarea producându-se în cursul trimestrului I; atingerea produsă între lunile a III-a şi a VI-a produce leziuni ale stadiului secundar (leziuni oculare şi cerebrale);
- forma generalizată se manifestă la naştere prin: hepatosplenomegalie, anemie, purpură, icter, hipotrofie; contaminarea se produce după luna a VI-a, leziunile aparţin stadiului primar;
- forma lentă este cea mai frecventă (70%); se poate complica cu: corioretinită până la cecitate, întârzieri în dezvoltarea psihomotorie, epilepsie;
- toxoplasmoza poate provoca avortul sau moartea in utero.

Diagnosticul serologic

-"Dye test" Sabin şi Feldman (test de liză parazitară) pune în evidenţă IgG; pragul pozitivităţii este situat între 5 şi 10 U.I./l;
- imunofluorescenţa indirectă (testul Remington) testează IgM;
- aglutinarea directă pune în evidenţă aglutinanţii IgM şi IgG.

In practică se asociază reacţiile ce permit decelarea IgG cu cele ce decelează IgM.

La pubertate sau în cadrul examenului prenupţial trebuie practicată depistarea sistematică. In caz de seropozitivitate, imunitatea este definitivă. Seronegativitatea obligă la o testare lunară în timpul sarcinii. In caz de seropozitivitate intensă, înainte de luna a IV-a, situaţia nu este gravă (pentru ca anticorpii să ajungă la titruri mari sunt necesare circa 2 luni iar înainte de 6 săptămâni de sarcină nu există risc).

După luna a IV-a, dacă serodiagnosticul este practicat pentru prima dată, datarea infecţiei nu se poate face cu certitudine iar tratamentul se impune.

La naştere se vor practica: examene clinice şi paraclinice:(radiografie de craniu, fund de ochi, EEC, cercetarea IgM în sângele din cordon, examene histologice şi parazitologice placentare).

Prognostic

Sub tratament, prognosticul toxoplasmozei (afecţiune cu evoluţie în timpul sarcinii) este bun. Atingerea fetală se înregistrează într-un caz din şapte.

Profilaxie

Gravidele trebuie să evite:

- contactul cu pisicile şi dejectele lor;
- consumul de carne insuficient pregătită (mai ales carnea de oaie);
- consumul de fructe nespălate.

Serologia va fi repetată lunar sau la cea mai mică suspiciune clinică (subfebrilităţi, adenopatii, astenie).

Tratament

In cazul seroconversiei, tratamentul cu Rovamicyne (Spiramycine) trebuie instituit imediat: 3g/zi în trei prize, o lună de tratament, 10-15 pauză, până la naştere. Se mai poate folosi Adiazine, 3-4 g/zi (contraindicat în ultima lună).

La naştere se va face examenul nou-născutului (radiografie de craniu, perimetrul cranian, examen de fund de ochi) şi placentei.Se administrează Rovamicyne, 100 mg/Kg/zi, asociat cu Malocide, 1mg/Kg/zi (este o pirimetamină contraindicată în sarcină), sub protecţie de acid folinic, 3 mg/zi şi control al formulei sanguine. Tratamentul copilului contaminat este mai puţin eficient şi trebuie administrat timp îndelungat.

T U B E R C U L O Z A P U L M O N A R A

Frecvenţa

Este în relaţie cu frecvenţa generală a afecţiunii.Asocierea cu sarcina a înregistrat o scădere. Cifrele medii se situează între 1 şi 3%. Măsurile practicate în ultimele decenii au permis:

- depistarea precoce sistematică (obligativitatea efectuării radio-

grafiei pulmonare în cazurile suspecte şi în primele zile ale lehuziei);
- utilizarea tuberculostaticelor moderne;
- practicarea IDR, frotiurilor din expectoraţie (înainte de a avea rezultatele antibiogramei).

In unele situaţii această asociere rămâne o problemă ce trebuie abordată cu competenţă, seriozitate şi în colaborare.

Influienţa sarcinii asupra TBC

Afecţiunea poate fi descoperită în cursul sarcinii (radiografia indicată atunci când este suspectată boala). Dacă leziunile sunt cunoscute şi tratate, se consideră că sarcina nu influienţează evoluţia bolii.

Formele fibrocazeoase (active) sunt, de regulă, agravate. In 60-70 % din cazuri agravările se pot produce în lehuzie.

Relaţia inversă, influenţa TBC pulmonare asupra sarcinii, este aproape nulă. Atingerile congenitale sunt excepţionale şi se produc în cazurile acute şi generalizate (granulii). Se poate instala un sindrom de denutriţie progresivă datorat pasajului placentar al formelor filtrabile ale bacilului.

Prognosticul nou-născutului

Perioolul real îl constituie contagiunea post natală, nou-născutul fiind foarte vulnerabil. Regula separării copilului de mama baciliferă, vaccinarea BCG, rămân valabile. Nou-născutul contaminat beneficiază de tratament antituberculos.

Prognosticul matern

Granulia pulmonară, apărută în lehuzie, odinioară cu prognostic grav, este accesibilă tratamentului.

Tratament

Se aplică în cazurile cu frotiuri pozitive.

a.- medical:

- repaus la pat, cură sanatorială;
- chimioterapia, principalul mijloc terapeutic, utilizează medicamente de tipurile: rifampicin, 10 mg/Kg corp (unii recomandă evitarea sa în trimestrul I), etambutol, 25 mg/Kg corp, HIN, 7 mg/Kg corp; etionamidul este contraindicat datorită riscului teratogen; tra-

tamentul se instituie din momentul diagnosticului şi este urmat cel puţin 18 luni;

b.- chirurgical: este posibil la gravidă, până în luna a VI-a, în condiţii asemănătoare celor din afara sarcinii.

Indicaţia de avort terapeutic este în prezent, motivată mai mult de insuficienţa respiratorie decât de afecţiunea în sine.

c.- obstetrical: 1.-în cursul sarcinii:
- gravida este înscrisă în "evidenţa specială";
- tratamentul se face după indicaţiile pneumologului;
- vor fi respectate prescripţiile igieno-dietetice;

2.- naşterea poate avea loc pe căi naturale; deficitele respiratorii indică evitarea eforturilor expulzive (forceps, vacuum extractor) pentru că pot genera hipertensiune în mica circulaţie, hemoptizie, pneumotorax spontan sau insuficienţe cardio-respiratorii acute; se administrează glucoză, vitamine, O_2; în perioada a III-a şi în lehuzia imediată vor fi evitate hemoragiile; cezariana se efectuează numai la indicaţii obstetricale;

3.- în lehuzie se continuă tratamentul cu tuberculostatice, tonice generale, vitamine; alăptarea este contraindicată (în special în cazurile cu leziuni active).

S I F I L I S U L

Frecvenţa

Este variabilă, 1,5 - 2,5%. Importanţa acestei patologii este în declin prin scăderea frecvenţei, eficienţa terapeutică şi ameliorarea prognosticului. Sifilisul matern, diagnosticat şi tratat în afara sarcinii nu reprezintă nici un pericol pentru sarcinile ulterioare.

Influenţa sarcinii asupra sifilisului

In perioada primară incubaţia poate fi redusă la 10-12 zile. Şancrul este eflorescent şi se însoţeşte de edem. Evoluţia sa, în absenţa tratamentului, se poate prelungi până la termen. Dacă este localizat pe colul uterin, poate deveni o cauză de distocie.

In perioada secundară, toate leziunile genitale, buco-farin-

giene, cutanate au o evoluţie floridă şi se însoţesc de semne generale: febră, cefalee, dureri osteo-articulare, adenopatii.

In perioada terţiară diagnosticul este serologic.

Influenţa sifilisului asupra sarcinii

Treponema pallidum nu traversează placenta în cursul primelor luni datorită grosimii trofoblastului vilozitar. Cu cât contaminarea maternă survine mai târziu în evoluţia sarcinii, cu atât este mai mare riscul ca nou-născutul să fie infectat cu forme evolutive ale treponemei. Deşi, cum s-a precizat pasajul placentar nu se face înainte de 16 săptămâni, notăm şi opinia conform căreia infectarea fătului se poate produce din primul trimestru.

Ponderea luesului în etiologia avortului spontan este de numai 5 % (din totalul avorturilor). Acest tip de avort survine în lunile V - VI, este precedat de o perioadă de retenţie şi se însoţeşte de hemoragii reduse.

Naşterea prematură este posibilă. Moartea in utero se poate produce în formele virulente (25 % din cazuri).

Nou-născutul poate prezenta leziunile specifice, mai mult sau mai puţin grave: pemfigusul palmo-plantar, cea mai caracteristică leziune cutanată, prezent la naştere sau în primele 2 zile, leziuni mucoase labiale, la nivelul nărilor sau anale, leziuni viscerale de tip hepatomegalie, splenomegalie, ascită, leziuni meningeale sau osoase.

Leziunile viscerale (hepatomegalie sau splenomegalie) izolate sunt mai frecvente şi trebuie depistate sistematic la nou-născuţii din mame luetice. Prezenţa lor semnifică un prognostic rezervat (fără tratament mortalitatea este 20-50%).

Copilul se poate naşte aparent sănătos. Serologia negativă (sânge din cordon) nu este o dovadă a lipsei de contaminare (de asemenea, reacţia pozitivă nu este lipsită de erori). Din aceste motive testările trebuie repetate. Evoluţia ponderală nefavorabilă a nou-născutului poate fi un element de suspiciune a infectării.

In primele săptămâni sunt necesare radiografii osoase repetate în cazurile în care este suspectat sifilisul congenital (epifizele inferioare radius, cubitus, femur şi superioare ale tibiilor).

Rolul sifilisului în geneza malformaţiilor congenitale nu mai este acceptat.

Luesul poate induce polihidramniosul cronic. Leziunile anexelor fetale nu sunt specifice. Placenta poate fi hipertrofiată, edemaţiată, palidă, friabilă, cu leziuni de endarterită obliterantă. Cordonul ombilical prezintă nodozităţi, arterite sau flebite.

Diagnostic

Prelevările din serozităţile de la nivelul şancrului sau leziunilor cutanate secundare permit examenul direct, ultramicroscopic, cu posibilitatea decelării treponemei.

Diagnosticul serologic (Bordet-Wassermann, Veneral Diseases Research Laboratory, Treponema pallidum hemaglutination assay) se realizează prin cele două reacţii obligatorii în cursul evoluţiei sarcinii.

Tratament

Inaintea concepţiei tratamentul trebuie făcut de ambii parteneri procreerea fiind autorizată numai la un an de la vindecare.

In timpul sarcinii, în cazul sifilisului recent, tratamentul se impune, intens şi prelungit, pe cât posibil înainte de luna aV-a. Se începe cu penicilina V: 1/2 tb ziua 1-a, 1 tb ziua a 2-a, 2 tb zilele 3-4 şi, din ziua a 5-a, se administrează Moldamin, 1,2 mil la 3 zile, doza totală fiind 12 mil; după o pauză de 2 luni se administrează a doua serie de tratament.

Pot fi folosite peniciline retard: extencilina, 2-4 mil.unităţi, repetate după 8 zile, biclinocilina, 1 mil. unităţi/zi, 15 zile, flocilina, 600.000 unităţi/zi, 15 zile. Se administrează tot două cure (prima cât mai devreme, a doua la sfârşitul lunii a VI-a).

La nou-născut tratamentul se practică numai dacă există semne de lues congenital. Doza totală este de 200.000 unităţi penicilină/Kg corp, 10 - 30.000 unităţi pe zi.

Scanned with OKEN Scanner

I N F E C Ţ I A P E R I N A T A L Ă C U H.I.V.

Anii '80 vor rămâne în istoria medicinii prin descoperirea sindromului de imunodeficienţă dobândită provocat de un retrovirus citopatogen care utilizează ca şi gazdă celulară o subpopulaţie de limfocite T.

Virusul distruge aceste celule şi antrenează deficienţa imunologică care, iniţial, se însoţeşte de limfadenopatii prelungite şi generalizate, apoi, de un cortegiu de infecţii. SIDA este o boală transmisă sexual, manifestă la vârsta fertilă şi care pune probleme considerabile legate de uşurinţa transmiterii de la mamă la făt, de morbiditate şi mortalitate.

Căi de transmitere

- transmiterea sexuală: este cea mai importantă; factorul de risc este reprezentat de partenerii seuxali multipli;
- calea sanguină: transfuziile efectuate în condiţii de insecuritate şi administrarea i.v. de droguri;
- transmiterea de la mamă la făt, insuficient cunoscută; pentru a fi transmisă la făt, infecţia maternă trebuie să fie prezentă; nu toate femeile seropozitive transmit virusul produsului de concepţie, rata transmiterii variind, după studii recente între 7 şi 39%; această particularitate a transmiterii perinatale a HIV nu face prognosticul SIDA în pediatrie mai puţin sumbru.

Elemente obstetricale

Transmiterea HIV se poate produce în perioade diferite:

- transplacentar, cale responsabilă de 75-80% din cazurile de SIDA în pediatrie;
- intrapartum;
- în timpul lactaţiei.

Sarcina nu influenţează semnificativ istoria naturală a infecţiei cu HIV la femeie. Cazurile seropozitive nu prezintă un risc crescut al complicaţiilor obstetricale dacă nu există alte elemente patologice.

Diagnostic

- analiza factorilor de risc trebuie efectuată sistematic şi se va -

sprijini pe elementele anamnestice;
în cazurile cu risc se practică testarea, în unele ţări, o activitate devenită rutinieră;testarea se face prin ELISA, confirmarea rezultatelor pozitive fiind obligatorie şi realizată prin Western blotting; când este posibil, se recomandă şi cercetarea antigenului p 24 şi a limfocitelor CD 4 pentru că s-a demonstrat că valori crescute ale p 24 şi ale CD 4 sub 700/ µl, fenomene caracteristice formelor avansate de SIDA, se asociază cu riscuri mai mari pentru transmiterea la făt; se pot recomanda testări suplimentare pentru infecţii cu virusurile herpetic, citomegalic, al hepatitei B, pentru gonoree, lues.

Conduita

- dacă a fost stabilit diagnosticul, pacienta trebuie instruită în legătură cu boala şi posibilitatea transmiterii ei produsului de concepţie;
- detectarea seropozitivităţii în afara sarcinii motivează recomandarea evitării gestaţiei;
- detectarea în primele etape ale evoluţiei sarcinii poate pune (optional) problema întreruperii ei;
- tratamentul existent (indisponibil în România) nu se prescrie în prima jumătate a sarcinii datorită potenţialului teratogen;
- naşterea poate avea loc pe cale naturală cu respectarea strictă a măsurilor obişnuite de prevenire a transmiterii HIV prin sângele infectat; opinia conform căreia operaţia cezariană ar avea un rol protector faţă de pericolul infectării nu este unanimă (cezariana nu este un procedeu electiv aplicat femeilor seropozitive).

Testarea nou -născuţilor este marcată de dificultăţi reprezentate de faptul că IgG - anti HIV materne traversează placenta şi persistă la nou născut până la vârsta de 15 luni şi explică rezultatele fals pozitive obţinute prin testele obişnuite. Din acest motiv au fost propuse noi teste (Polymerase Chain Reaction, culturile de virus, dozarea antigenelor virale).

La femeile seropozitive alăptarea este contraindicată.

A N E M I I L E

Definiţie

Anemiile gravidice sunt definite prin nivele ale Hb sub 11 g (sub 8 g % sunt considerate severe) şi ale Ht sub 35 %.

Sarcina induce diverse modificări ale echilibrului fluido-coagulant (vezi capitolul modificărilor adaptative materne): creşterea volumului plasmatic şi a volumului eritrocitar (în mai mică măsură, fapt ce explică aparenta scădere a Ht), solicitări ale metabolismului fierului şi acidului folic (cofactor necesar în sinteza ADN) etc.

Frecvenţa

Este variabilă (25-75%) în funcţie de caracteristicile populaţiei investigate, condiţii socio-economice, calitatea consultaţiei prenatale.

Etiologie

Sunt cunoscuţi factorii favorizanţi: multiparitatea, lactaţia prelungită, sarcinile multiple, hemoragii anterioare sarcinii carenţe alimentare, infecţiile urinare.

Diagnostic

Cel mai frecvent se constată paloarea pielii şi mucoaselor astenie; tahicardia, dispneea, vertijele însoţesc formele severe. Carenţele în folaţi se manifestă prin glosite, stări subicterice, vărsături, diaree, edeme, proteinurie, astenie.

Deficitul de fier se manifestă, iniţial, prin reducerea depozitelor, etapă reflectată prin valori ale feritinei plasmatice de 15-20 mg/ml (normal 100 ± 50 mg/ml). Ulterior, scade fierul plasmatic (sub 30 mg/ml), creşte capacitatea de legare a fierului şi se instalează anemia normocromă, normocitară (Hb sub 11%, Ht 35%).

Ultima etapă este anemia hipocromă, microcitară (Hb sub 10 %, Ht sub 33 %, Fe plasmatic sub 30 mg/ml, capacitate de legare a fierului peste 400 mg/ml, celule roşii mici, rotunde, palide).

În practică se utilizează determinările Hb, Ht şi Fe plasmatic.

Anemiile megaloblastice din sarcină sunt cauzate de carențe ale acidului folic (15-20% , mai frecvente în sarcinile gemelare). Hb înregistrează scăderi importante (sub 5 - 6 g%), globulele roșii au valori de circa 2 milioane, macrocitoză, cu leucocite hipersegmentate.

Anemiile nutriționale se pot manifesta în zone cu standard economic foarte scăzut, subalimentate, carența principală fiind cea proteică. Tabloul hematologic se caracterizează prin macrocitoză, normocromie, megaloblastoză la care se adaugă hipoproteinemia.

Celelalte forme de anemie se întâlnesc rar în cursul sarcinii.

Prognostic

Sarcina agravează totdeauna anemiile preexistente.

Influența anemiilor asupra fătului este puțin semnificativă în relația risc de naștere prematură sau hipotrofie. Anemiile severe favorizează suferința fetală.

Hemoragiile din perioada a III-a a nașterii sau lehuzia imediată sunt resimțite mult mai serios pe fondul anemiei din sarcină (orice anemie severă trebuie diagnosticată și tratată înainte de naștere).

In lehuzie, anemia crește riscurile infecțiilor și bolii trombo-embolice.

Tratament

Administrarea preparatelor pe bază de fier, 180-200 mg/zi, va fi continuată și după corectarea anemiei timp de 3 luni pentru refacerea depozitelor de fier. In circa 10 % din cazuri poate apare intoleranța gastro-intestinală.

Terapia parenterală, utilisată în anemiile severe sau în cazurile cu intoleranță, utilisează căile i.m. sau i.v., fiole a 2 ml, 50 mg fier/ml. Si în aceste administrări se pot manifesta efecte secundare, situații în care se execută transfuziile.

Acidul folic se administrează în doză zilnică de 20 mg în asociere cu preparate de fier.

Anemiile proteiprive se corectează prin regim hiperprotidic, hidrolizate de proteine, sânge, plasmă.

PATOLOGIE GINECOLOGICA ASOCIATĂ

FIBROMIOMUL UTERIN

Frecvenţa

Fibromiomatoza este considerată o cauză de sterilitate (circa 30% din cazurile cu această patologie nu au sarcini). Frecvenţa asocierii sarcină-fibrom este greu de evaluat (0,5 până la 2%) impunându-se tumorile cu diametre de minimum 6 cm, asociere cu prognostic diferit şi cu o frecvenţă de circa 30% din toate asocierile fibrom-sarcină.

Influenţa sarcinii asupra fibroamelor

In cursul sarcinii se produc o serie de modificări, mai mult sau mai puţin intense, dar constante:

- creştere în volum (prin hiperplazia ţesutului conjunctiv şi a celui muscular la care se adaugă edemul şi dezvoltarea vascularizaţiei);
- diminuarea consistenţei;
- modificări de formă şi sediu;
- tendinţa crescută la complicaţii (torsiuni ale tumorilor subseroase pediculate, compresiuni vezicale, rectale, vasculare, infecţii, hemoragii prin rupturi ale dilataţiilor venoase de pe suprafaţa tumorii). Complicaţia cea mai redutabilă, prin frecvenţă şi gravitate, este necrobioza aseptică cauzată de o ischemie secundară unei insuficienţe vasculare arteriale. Această complicaţie este mai frecventă în a doua parte a evoluţiei sarcinii şi în lehuzie şi se poate manifesta sub formă lentă, medie (dureri provocate sau spontane, fără modificări generale) sau gravă (dureri intense, greţuri vărsături, stare generală alterată, paloare, tahicardie, febră, meteorism abdominal, creştere de volum tumoral).

Influenţa fibroamelor asupra sarcinii

a.- complicaţii în timpul sarcinii:

- avortul are o frecvenţă dublă (alterări ale endometrului, deformări ale sacului ovular), se poate însoţi de hemoragii importante şi repetate;
- naşterea prematură (diminuarea capacităţii de adaptare uterină RPSM);

- IUGR;
- prezentaţii patologice (jenarea acomodării);
- placenta praevia (anomalii ale implantării);

b.- complicaţii în timpul naşterii:
- distocii dinamice;
- fibroamele praevia impun rezolvarea naşterii prin operaţie cezariană(obstacol absolut în realizarea mecanismului naşterii);
- hemoragii în perioada a III-a şi în lehuzia imediată;

c.- complicaţii în lehuzie:
- necrobioza aseptică;
- torsiunea fibromului pediculat, favorizată de involuţia uterului;
- infecţii, tromboflebite.

Diagnostic

Pot fi luate în consideraţie următoarele eventualităţi:

- fibromul este cunoscut sau uşor de diagnosticat clinic; uneori, diagnosticul nu este simplu şi se recurge la reacţia de sarcină şi examenul ecografic;
- diagnosticul de sarcină se impune dar nu este cunoscută existenţa fibroamelor;
- sarcina este cunoscută dar fibromul este subseros, pediculat, laterouterin şi pretează la confuzii cu o sarcină tubară, chist de ovar, anexită, uter malformat (bicorn);
- nu este suspectată sarcina, nu se cunoaşte fibromul, pacienta se adresează pentru că percepe o formaţiune mediană abdomino-pelvină(fibroamele intramurale cu degenerescenţe care le diminuă consistenţa dură, caracteristică).

Prognostic

a.- matern: este bun dar poate fi influenţat de complicaţiile de tip infecţii, hemoragii, boală trombo-embolică;

b.- fetal: poate fi marcat de riscurile avortului, naşterii premature, hipotrofiei.

Conduita

a - în timpul sarcinii

In principiu, se recomandă abţinerea de la tratamentul chirurgical, atitudine argumentată prin:

- toleranţa acceptabilă a acestei asocieri;
- unele dificultăţi tehnice pe care le poate prezenta miomectomia;
- riscul avortului;
- riscul rupturii cicatricii în travaliu;
- necrobioza aseptică se poate trata medical (repaus, sedative, antispastice, antiinflamatorii, antibiotice).

Indicaţiile operatorii (cel mai frecvent, miomectomia) ar fi:

- necrobioza aseptică cu evoluţie spre agravare sub un tratament medical corect;
- tulburări de compresiune prin creşterea brutală a volumului tumorii;
- torsiunea fibromului subseros pediculat;
- antecedente de avort spontan sau naştere prematură;

b - în timpul naşterii

- - în circa 70 % din cazuri naşterea se desfăşoară pe căi naturale (atenţie la corectarea diferitelor, posibile, anomalii: tulburări de contractilitate şi/sau retractilitate uterină, hemoragii în perioada a III-a sau lehuzia imediată);

- cezariana se execută în tumorile praevia, prezentaţii patologice, placenta praevia, distocii dinamice necorectate sau asocierea altor elemente care reprezintă riscuri pentru naşterea pe căi naturale;

- în general, se recomandă evitarea curei chirurgicale a fibroamelor în cursul cezarienei (risc hemoragic, trombo-embolic);

- uneori, datorită sângerărilor cauzate de retractilitatea precară a uterului fibromatos, cesariana este urmată de histerectomie.

T U M O R I L E D E O V A R

Frecvenţa

In această asociere sunt luate în discuţie formaţiunile ovariene cu dimensiuni mai mari de 5 cm, descoperite în cursul sarcinii, travaliului sau lehuziei. Frecvenţa este 1‰.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomie patologică

Cunoscuta diversitate a tumorilor ovariene poate fi constatată şi în asocierile cu sarcina: tumori chistice (seroase, mucoide, dermoide), tumori solide, tumori active endocrin, tumori border-line sau maligne (rare la gravide). Prognosticul depinde, ca şi în afara sarcinii, de varietatea histologică, stadiul evolutiv sau complicaţiile tumorale.

Diagnostic

a - în prima jumătate a evoluţiei sarcinii

Tumorile cu evoluţie pelvină pot fi descoperite prin examen vaginal digital (EVD) combinat cu palparea abdominală sub forma unor mase parauterine, de obicei unilaterale, separate de uter, care nu se mobilizează cu uterul, au consistenţă rezistentă sau dură şi sunt nedureroase. Diagnosticul clinic nu este totdeauna simplu, uneori fiind necesare diferenţieri: sarcina tubară necomplicată, fibromiomul uterin pediculat, degenerat edematos, sarcina angulară, rinichiul ectopic. Examenul clinic poate fi completat cu celioscopia sau sonografia.

Tumorile pelvi-abdominale se percep prin palparea abdomenului şi au aspectul unor mase renitente, mobile; la percuţie se decelează matităţi cu limita superioară convexă. Prin EVD se identifică polul inferior al tumorii şi caracterele uterului gravid. Unele confuzii (retenţie de urină, ascită, hidramnios, tumoră retroperitoneală) sunt uşor de evitat.

b - în a doua jumătate a evoluţiei sarcinii

Diagnosticul clinic este mai dificil şi, uneori, este întâmplător. Unele tumori pelvine pot jena acomodarea prezentaţiei (care poate fi "sus situată"). Două elemente de diferenţiere pot fi discutate: fibromiomul uterin şi rinichiul pelvin. Tumorile abdominale pot fi palpate într-un flanc sau hipocondru, uterul fiind deplasat lateral.

c - în timpul travaliului

Tumorile pelvine pot determina tulburări ale angajării prezentaţiei sau/şi distocii dinamice reacţionale.

Influenţa sarcinii asupra tumorilor ovariene

Majoritatea tumorilor benigne nu sunt influenţate, excepţie

fac tumorile dermoide care pot înregistra pusee evolutive. Tumorile maligne nu sunt agravate (cel puţin comparativ cu cancerele de col sau mamare).

Influenţele negative ale sarcinii se materializează prin creşterea frecvenţei conplicaţiilor acute: torsiunea (cea mai frecventă complicaţie a tumorilor ovariene în cursul sarcinii), hemoragia intratumorală, ruptura, infecţia (complicaţie foarte rară).

Influenţa tumorilor ovariene asupra evoluţiei sarcinii

În general, tumorile ovariene sunt bine tolerate. Avortul sau naşterea prematură pot surveni datorită iritaţiei uterului exercitată de tumoră prin secreţie hormonală sau în urma complicaţiilor. Tumorile praevia pot determina prezentaţii patologice sau imposibilitatea desfăşurării naşterii pe căi naturale.

Tratament

Depinde de natura tumorii şi vârsta sarcinii. Tumorile necomplicate, descoperite precoce, pot fi operate în lunile a IV-a sau a V-a (uterul nu este prea voluminos şi nu este traumatizat intraoperator). Sunt practicieni care adoptă o atitudine rezervată faţă de operaţie rezumându-se la urmărirea evoluţiei şi intervenind doar în cazurile complicate.

Dacă se indică tratamentul chirurgical, cel mai frecvent se practică intervenţii restrânse de tip chistectomie sau anexectomie unilaterală. Postoperator se administrează antispastice, progesteron, beta mimetice. Tumorile complicate sau manifest maligne vor fi operate indiferent de vârsta gestaţională. Pentru tumorile maligne sau suspecte se va practica anexectomia, uni- sau bilaterală, pentru că sacrificarea sarcinii (mai ales a celor dorite) nu pare să amelioreze prognosticul. La termen, după cezariană, tratamentul chirurgical poate fi completat cu histerectomia şi cu chimioterapie.

Tumorile praevia vor fi extirpate, în aceeaşi şedinţă operatorie, după efectuarea cesarienei. Tumorile descoperite post partum vor fi supravegheate cu atenţie (datorită complicaţiilor ce pot surveni) şi operate după câteva luni.

Scanned with OKEN Scanner

CANCERUL COLULUI UTERIN

Frecvenţa

In raport cu totalitatea cazurilor de cancer invaziv al colului, asocierea cu sarcina este 0,7 - 1,8%, cu variaţii; în raport cu numărul naşterilor, relaţia este 1 caz la 2 - 3.000 de naşteri. Raportările privind asocierea cu cancerul neinvaziv diferă.

Factori favorizanţi

- în cursul sarcinii, vârful de frecvenţă se înregistrează la grupa 30 - 40 ani;
- frecvenţa creşte cu numărul sarcinilor, cu sarcinile apărute la vârste foarte tinere şi cu succesiune la intervale mici (aceste aspecte au ca numitor comun traumatismele joncţiunii pavimento-columnare).

Influenţa sarcinii asupra cancerului invaziv

Noţiunea clasică privind rolul agravant al sarcinii trebuie revizuită. Opinii mai noi consideră că sarcina nu influenţează evoluţia cancerului de col. Este stabilit faptul că naşterea şi lehuzia agravează acest proces. Este greu să se stabilească reguli general valabile în legătură cu influenţa sarcinii asupra evoluţiei cancerului de col.

Influenţa cancerului asupra gestaţiei

- unele forme endocervicale pot fi factori de sterilitate;
- avortul şi naşterea prematură sunt mai frecvente;
- cancerele întinse pot fi surse de distocii cervicale, complicate cu rupturi şi infecţii.

Anatomie patologică

In cursul sarcinii, la nivelul colului uterin se produc o serie de modificări. Cunoaşterea lor este esenţială pentru diagnosticul neoplaziilor în cadrul acestei asocieri:

- creşterea grosimii epiteliului cervical;
- hiperplazie, hipercromatism, intensificarea mitozelor, neregularităţi nucleare la nivelul stratului bazal;
- creşterea numerică a glandelor endocolului;

Scanned with OKEN Scanner

- transformare deciduală a corionului.

Aceste modificări pot persista 2 - 3 luni după naştere (mai puţin reacţia deciduală care dispare rapid în lehuzie).

Diagnostic

In stadiul preinvaziv semnele clinice sunt absente sau există modificări ce pot atrage atenţia în perspectiva investigaţiilor paraclinice (sângerări, leucoree, eroziuni ale colului).

Sângerările orientează, de multe ori, către cauze legate de patologia sarcinii (avort, placenta praevia etc).

Examenul cu valvele, în formele clinic decelabile, este foarte important şi poate evidenţia:

- aspecte polipoide a căror natură (benign - malign) trebuie elucidată;
- ulceraţii;
- proliferări cu aspect burjonant, sângerânde, uneori infectate.

EVD nu mai permite decelarea zonelor de indurație caracteristice în afara sarcinii pentru că edemul şi hipervascularizaţia din sarcină interesează ţesuturile normale şi patologice. Se va aprecia şi gradul extenziei procesului (stadializarea clinică).

Examene paracclinice

- citologia poate fi marcată de dificultăţi de interpretare datorate apariţiei celulelor discariotice în deciduoza colului, în descuamările de celule parabazale atipice;
- colposcopia permite dirijarea biopsiei;
- biopsia este indispensabilă şi poate clarifica următoarele aspecte: natura neoplazică a leziunii, caracterul invaziv, varietatea histologică.

Conduita

Profilactică

Obligativitatea acţiunilor de depistare în cursul sarcinii.

Curativă

1 - în prima jumătate a evoluţiei sarcinii (prognosticul fetal este neglijat) - stadiul I: asocierea chirurgie - radioterapie (curieterapie preoperatorie şi iradiere externă ulterioară);

- stadiul II : radium - chirurgie - iradiere externă;
- stadiul III: curieterapie completată prin iradiere externă.

2 - în ultimul trimestru de sarcină, în principiu, se aşteaptă o maturare fetală suficientă pentru a se practica operaţia cezariană urmată de colpohisterectomia lărgită; sunt practicieni care recomandă qurieterapia după operaţia cezariană, ulterior, cura chirurgicală urmată, sau nu, de iradiere externă.

In stadiile avansate cezariana este urmată de qurieterapie.

Cele mai delicate probleme le pun cazurile în care diagnosticul se realizează când sarcina se află în trimestrul II. In aceste cazuri, dorinţa expresă a pacientei de a avea copilul primească faţă de riscul indus de evoluţia leziunii până în momentul evacuării sarcinii.

C A N C E R U L G L A N D E I M A M A R E

Frecvenţa

Este o eventualitate clinică rară. Raportat la numărul sarcinilor, frecvenţa medie este de 0,03 %; în funcţie de totalitatea cancerelor sânului, incidenţa este 0,2 până la 3,8%. Procentajul formelor inflamatorii nu diferă de cel din afara sarcinii.

Diagnostic

In general, diagnosticul este întârzuat de modificările glandei mamare induse de sarcină. Cel mai frecvent semn este percepersa unei formaţiuni nedureroase la nivelul sânului.

Examinarea glandelor mamare trebuie să fie efectuată sistematic în cadrul consultaţiei prenatale. Gravidele vor fi instruite pentru a practica autoexaminarea.

Mamografia nu este foarte utilă datorită densităţii glandulare crescute în timpul sarcinii. Puncţia formaţiunii, cu ac fin, şi examenul citologic constituie elemente orientative importante pentru diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

Biopsia - exereză, cu examen histologic extemporaneu, este necesară pentru stabilirea definitivă a naturii leziunii. După trimestrul I, pentru prelevare, se poate folosi anestezia generală.

Cercetarea receptivităţii hormonale arată că în sarcină frecvenţa tumorilor estrogen - receptor negative este mai mare.

Prognostic

O concluzie privind influenţa gravido-puerperalităţii asupra proceselor maligne mamare este greu de formulat. Opiniile mai vech considérau cancerele sânului, depistate în sarcină, ca fiind cu potenţial malign crescut. Statistici recente nu ajung la concluzia că sarcina este un factor de prognostic negativ. Prognosticul, în funcţie de stadiul şi vârstă, este comparabil cu cel din afara sarcinii. Opiniile nu sunt unitare. Stadiul bolii, în momentul diagnosticului, este cel mai important factor prognostic.

Există, încă, o serie de necunoscute în legătură cu influenţ sarcinii asupra cancerului de sân. Modificările hormonale, imunolo gice ar explica lipsa dependenţei hormonale (absenţa estrogen-receptorilor) şi ar conduce la concluzia că întreruperea sarcinii nu influenţează creşterea tumorală şi prognosticul.

Vârsta şi paritatea exercită efecte asupra arhitectonicii parenchimului glandei mamare. La nulipare acest parenchim conţine mai multe structuri nediferenţiate comparativ cu femeile care au născut, la care structurile predominante sunt mai bine diferenţiate. Incidenţa cancerului de sân este mai mare la nulipare.

Sarcinile ulterioare tratamentului cancerului de sân nu par să afecteze prognosticul. Cu toate acestea, se recomandă evitarea sarcinii 3 - 5 ani după ce afecţiunea a fost diagnosticată.

Este probabil ca neoplaziile maligne mamare să nu influenţeze direct fătul în dezvoltare.

Tratament

In 1896, W.S.Halsted a practicat o mastectomie radicală unei femei ce alăpta şi al cărei prognostic vital nu a fost afectat după 30 de ani de la intervenţie.

Tratamentul trebuie să ţină seama de vârsta sarcinii şi sta-

diul evolutiv al bolii. In general, conduita este asemănătoare celei din afara sarcinii.

Terminarea gestaţiei nu ameliorează rata supravieţuirilor.

Tratamentul chirurgical primar se aplică pentru asigurarea unui control local şi regional al bolii. Mastectomia (sau alt procedeu) trebuie practicată imediat ce s-a fixat diagnosticul, indiferent de vârsta sarcinii (riscul abortiv este redus).

Radioterapia este evitată iar chimioterapia va fi amânată după trimestrul I. Chiar dacă chimioterapia (practicată în evoluţia tardivă a sarcinii) nu prezintă riscul malformaţiilor congenitale, complicaţiile de tip IUGR sau naştere prematură sunt mai frecvente.

Se pare că ovariectomia nu oferă beneficii reale.

In stadiile avansate, conduita se aplică în funcţie de vârsta sarcinii şi opţiunea gravidei privind evoluţia sarcinii. In primele etape ale gestaţiei va fi recomandată întreruperea pentru că radio- şi chimioterapia sunt absolut necesare. Dacă sarcina este în ultima parte a evoluţiei, terapia nechirurgicală poate fi aplicată după naştere.

Ablactarea nu influenţează prognosticul. Această terapie este, totuşi, recomandată când se preconizează tratamentul chirurgical (reduce vascularizaţia) sau când se practică chimioterapia (methotrexatul şi ciclofosfamida ajung în secreţia lactată şi pot determina neutropenie neonatală).

Scanned with OKEN Scanner

INCOMPATIBILITATI SANGUINE MATERNO-FETALE

INCOMPATIBILITATEA IN SISTEMUL Rh

Incompatibilitatea Rh reprezintă un conflict între sângele matern Rh negativ şi sângele fetal, atunci când globulele sale roşii sunt Rh pozitive.

Datele din literatură atestă o frecvenţă a bolii hemolitice a nou-născutului de 5% (incluzând şi incompabibilitatea în sistemul ABO).

In 1940 Landsteiner şi Wiener observă că injectarea la iepure de sânge provenind de la maimuţa Macacus rhesus provoacă apariţia de anticorpi, care aglutinează globulele roşii (GR) ale tuturor maimuţelor din aceeaşi specie.

Anticorpii anti-rhesus aglutinează de asemenea GR a 85% din subiecţii speciei umane, care sunt numiţi Rh pozitiv. La 15 % din persoane aglutinarea nu se produce, aceştia sunt Rh negativ.

Factorul Rh este un antigen hematic şi tisular (ficat, splină, creier, endoteliu vascular). De fapt este vorba de un sistem Rh având în componenţa sa 6 factori, notaţi Cc, Dd, Ee.

Intre factorii aceleiaşi perechi există următoarele particularităţi genetice:

- factorii pereche sunt antitetici, adică lipsa caracterului C, de exemplu, implică prebenţa lui c şi invers; prezenţa unuia din caractere nu exclude pe celălalt, ambii factori putând coexista pe acelaşi eritrocit;
- factorii pereche sunt alelomorfi: atunci când ambii factori (Cc, Dd, Ee) există împreună pe eritrocitele unui individ nu se transmit ereditar niciodată împreună, ci separat;
- fiecare individ posedă pe hematii cel puţin unul din factorii alelomorfi; când sunt prezenţi ambii factori este vorba de un hete-

Scanned with OKEN Scanner

rozigot, când este prezent numai unul dintre ei, este un homozigot.

Factorul D este cel mai important, având cea mai mare putere antigenică. Deci persoanele care posedă în formula lor D sunt Rh pozitive, cei la care factorul D lipseşte sunt Rh negative,(acestea deţin obligatoriu factorul d).

Din punct de vedere genetic, descendenţii persoanelor Rh pozitive heterozigote, vor fi în proporţie de 50% Rh negative şi 50% Rh positive. Dacă individul este Rh pozitiv homozigot, vor rezulta numai descendenţi Rh pozitiv.

E t i o l o g i e

GR străine Rh-pozitive pot fi introduse în organismul matern prin transfuzii de sânge heterogrup, hetero - hemoterapie sau grefă tisulară izologă, sarcină heterospecifică.

In cursul sarcinii au loc microtransfuzii de sânge fetal, începând de la 8 săptămâni. Cele două circulaţii sanguine maternă şi fetală, sunt separate în placentă prin membrana bazală vilozitară. Pasajul hematiilor fetale în circulaţia maternă este posibil prin traversarea stratului celular, fiind mai important în anumite circumstanţe ca de exemplu: operaţia cezariană, aplicare de forceps, decolare manuală de placentă, avorturi tratate prin chiuretaj, leziuni placentare mai ales din disgravidii. Amniocenteza precoce poate de asemenea favoriza transfuzia feto-maternă.

Totuşi izoimunizarea apare numai în 5% din cazuri, datorită existenţei unei protecţii naturale, puterii antigenice diferite sau acţiunii imunosupresoare exercitată de incompatibilitatea în sistemul ABO.

F i z i o p a t o l o g i e

In situaţia în care sângele matern Rh negativ ia contact cu GR Rh pozitive, celulele macrofage le vor fagocita. Dar pe de altă parte, ele vor informa limfocitele de prezenţă unui antigen străin. Acestea se numesc celule imunologic competente şi vor elabora anticorpi anti-Rh. De asemenea, ele vor păstra în memorie structura moleculară precisă a antigen. Această linie limfocitară va rămâne în stare de alertă toată viaţa. Dacă lipseşte un nou contact cu antigenul, elaborarea de anticorpi nu va avea loc. Un nou contact.

Scanned with OKEN Scanner

cu antigenul va declanşa imediat multiplicarea limfocitelor, activându-se formarea de anticorpi, ale căror valori plasmatice vor creşte. De aceea izoimunizarea nu apare în cursul primei sarcini decât foarte rar (8 % din cazuri).

Anticorpii formaţi de către sistemul imunocompetent matern fac parte din grupul gammaglobulinelor IgG. Aceştia vor trece în circulaţia fetală, fixându-se pe GR-Rh-pozitive ale fătului. Hematiile atinse vor fi distruse la nivelul splinei fetale, de celulele sistemului reticulo-endotelial. Rezultă astfel o anemie, într-un prim moment compensată prin accelerarea eritropoiezei hepatice, determinând creşterea de volum a ficatului. Eritroblaştii trec în sângele periferic, atingând o concentraţie crescută (de aici vechea denumire dată bolii de eritroblastoză). Dacă însă procesul continuă, va surveni un dezechilibru între distrugerea GR, care creşte şi puterea de regenerare a hematiilor care se epuizează. Aceasta are drept consecinţă accentuarea anemiei, care poate provoca moartea fătului, survenind de cele mai multe ori în cadrul unui sindrom de retenţie hidrică - anasarca feto-placentară. Dacă însă copilul se naşte viu, evoluţia sa postnatală este dominată de acumularea în plasmă a pigmentului galben, derivat din hemoglobina eliberată prin distrugerea GR. Aceasta se traduce clinic prin apariţia icterului. Acest pigment este legat de o albumină şi nu poate pătrunde în circulaţie decât dacă suferă procesul de glicuronoconjugare la nivel hepatic. Procesul are loc sub influenţa unei enzime-glicuroniltransferaza. Reacţia se produce în decurs de câteva zile, astfel încât bilirubina neconjugată va atinge destul de repede concentraţii crescute. Această fracţiune poate penetra în celulele unei zone ale creierului (nucleii gri bazali) determinând tulburări nervoase grave şi sechele psihomotorii (icterul nuclear).

D i a g n o s t i c u l p r e n a t a l

Intr-un prim moment trebuie precizat grupul sanguin al celor doi soţi. Dacă femeia este Rh negativă va trebui cunoscut fenotipul partenerului (homo sau heterozigot).

Din interogatoriu vom incerca să desprindem antecedentele care

pot avea o valoare prognostică: existenţa unei transfuzii, hetero-hemoterapii, a unei heterografe.

Antecedentele obstetricale au o mare importanţă; naşteri premature, feţi morţi in utero, avorturi, manevre obstetricale la naşterile anterioare, nou - născuţi care au prezentat una din formele bolii hemolitice.

La toate femeile la care suspicionăm posibilitatea apariţiei bolii hemolitice, se vor efectua dozări ale anticorpilor imuni.Tehnica utilizată pentru dozarea anticorpilor neregulaţi imuni se numeşte testul Coombs - indirect. Acesta va fi repetat obligatoriu de 4 ori în timpul sarcinii: la prima consultaţie, în cursul lunii a VI-a, apoi în luna a VIII-a şi a IX-a. Dacă anticorpii sunt prezenţi, se va supraveghea titrul lor în dinamică. Valorile mai mici de 1/16 exclud un pericol actual. Dacă titrul anticorpilor depăşeşte 1/16 (adică 1/32, 1/64 sau mai mult) vom recurge la celelalte mijloace de investigaţie.

Amniocenteza

Prelevarea l.a. se face prin amniocenteză, după localizarea prealabilă a placentei prin scintigrafie sau ecografie.

In boala hemolitică, pigmenţii rezultaţi din hemoliza GR (bilirubina) se acumulează în l.a. Prezenţa bilirubinei se traduce printr-o creştere a densităţii optice a l.a. la diferite lungimi de undă, cu ajutorul unui fascicol de radiaţii monocromatice.Densitatea optică se cercetează la lungimile de undă cuprinse între 320 şi 600 mμ, din 10 în 10 mμ. Datele obţinute se vor înregistra pe o hârtie milimetrică, rezultând o linie de absorbţie. In cazul afectării hemolitice a fătului există un viraj la 450 mμ, care reprezintă densitatea optică (zona de absorbţie) a bilirubinei. Cu cât acest viraj este mai ridicat, cu atât prognosticul fetal va fi mai rezervat.

Reprezentarea semi-logaritmică propusă de Liley permite o bună interpretare.

In aprecierea indicelui optic este necesar să ţinem cont de vârsta sarcinii. Valoarea acestui test este riguroasă între 28 şi

36 săptămâni.

Pe reprezentarea grafică figurează 3 zone: inferioară, medie şi superioară, corespunzătoare celor 3 grade de atingere fetală: uşoară, moderată şi severă.

Studiul curbei permite uneori decelarea pigmenţilor meconiali, aceasta fiind de prognostic sumbru.

Studiul l.a. permite de asemenea aprecierea gradului de maturitate fetală, în special pulmonară.

Dozările hormonale la mamă, în special a estriolului urinar, au valoare în stabilirea prognosticului bolii hemolitice.

Examenul radiologic va evidenţia, în caz de anasarcă feto-placentară, o imagine caracteristică (aspect de Buda): un contur dublu al craniului fetal, datorită edemului ţesutului celular subcutanat şi o îndepărtare a membrelor de corp.

Testul reticulocitelor, descris de V.Kondi şi a A.Iacobescu (1956) dă indicaţii asupra conflictului imunologic feto-matern.Acest test demonstrează prezenţa reticulocitelor în sângele periferic al mamei, atunci când există un conflict imunologic, care antrenează liza eritrocitelor fetale. Cifra normală este de 18‰ reticulocite, în sângele periferic. In boala hemolitică valorile sunt crescute, între 22 - 55 ‰.

Testul Kleihauer evidenţiază trecerea hematiilor fetale în circulaţia maternă. Tehnica se bazează pe comportamentul diferit al hemoglobinei fetale şi adulte, în mediu acid. In timp ce hemoglobina adultului este distrusă, cea fetală se menţine şi se colorează în roşu cu eozină. Sensibilitatea acestei tehnici permite identificarea unei hematii fetale la 30.000 - 50.000 GR materne.

Volumul sângelui care traversează placenta, este în general mic, sub 1 ml. Mai rar, trecerea este importantă (5 - 10 ml), realizându-se în această situaţie o adevărată transfuzie feto-maternă.

D i a g n o s t i c u l p o s t n a t a l c l i n i c

Formele clinice de manifestare a bolii hemolitice sunt: anemia, icterul cutanat, icterul nuclear şi anasarca feto-placentară.

Anemia însoţeşte de obicei icterul. Debutează din primele zile, fiind adesea mascată de icter : tegumentele şi mucoasele sunt

intens palide, starea generală este relativ bună, splina şi ficatul sunt palpabile.

Icterul debutează precoce, cu evoluţie rapidă, însoţindu-se de hepato-splenomegalie. Uneori copilul se naşte icteric. Urinile devin hipercrome, scaunele rămân normale.

In absenţa unui tratament adecvat, evoluţia este repidă. Pot exista de la început semne de gravitate: purpură, echimoze, infiltraţia tegumentelor, anemie cu decolorarea conjunctivelor şi mucoaselor. Semnele generale ale icterului nuclear apar a doua, a treia zi: torpoare, respiraţii superficiale şi neregulate cu crize de cianoză, hipertonie musculară (opistotonus), temperatură instabilă, tulburări de deglutiţie. Evoluţia este de cele mai multe ori mortală. Dacă supravieţuieşte, copilul va prezenta sechele foarte grave:
- motorii: hipertonie extrapiramidală cu agitaţie extremă, athetoză;
- psihice, mergând până la idioţie;
- senzoriale, dintre care surditatea este cea mai frecventă.

In anasarca feto-placentară cel mai adesea copilul se naşte prematur, mort, macerat. Din cauza edemului generalizat, el va avea dimensiuni exagerate, în special la nivelul trunchiului (abdomen destins de ascită şi hepato-splenomegalie). Placenta este edematiaşă, palidă, cu mărime şi greutate mult mai mari decât normal.

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ţ i a l

Anemia va trebui diferenţiată de alte forme de anemie neonatală. Anemiile infecţioase sunt mai tardive. Anemia care apare după o placenta praevia însoţită de hemoragie materno-fetală este uşor de recunoscut.

Icterul trebuie diferenţiat în primul rând de icterul aşa zis fiziologic, care apare mai tardiv. Alte forme de icter hemolitic cu care se face diagnosticul diferenţial sunt: icterul din incompatibilitatea ABO, boala incluziilor citomegalice, toxoplasmoza sau icterul din boala Minkowski-Chauffard (mult mai rare). Icterele grave infecţioase sunt excepţionale şi apar tardiv. Malformaţiile căilor biliare determină un icter care evoluează în doi timpi şi care se evidenţiază deasemenea, mai târziu.

Scanned with OKEN Scanner

Anasarca feto-placentară va fi diferenţiată de un făt cu volum excesiv sau fătul edemaţiat din diabet.

T a b l o u l h e m a t o l o g i c

In boala hemolitică investigaţiile hematologice aduc un aport deosebit în diagnosticul precoce, supravegherea evoluţiei şi stabilirea prognosticului. Acestea sunt:

- testul Coombs direct, pune în evidenţă existenţa anticorpilor incompleţi pe hematiile nou-născutului; aceştia sunt gammaglobuline, se evidenţiază prin reacţia serului antiglobulinic, care aglutinează numai hematiile încărcate cu anticorpi;
- analizele care se efectuează în sângele din cordonul ombilical sunt grupul sanguin şi factorul Rh, hemograma(va confirma o anemie 2.000.000 - 1.150.000 GR, cu importantă eritroblastoză); hematocritul este scăzut; dozarea hemoglobinei va da valori în funcţie de care poate fi stabilită gravitatea bolii: forme uşoare (12 - 14 g %), forme medii (11,9-8,1 g%), forme grave (sub 8 g%); valoarea bilirubinei mai ales a celei directe este în raport cu greutatea şi vârsta nou-născutului, având semnificaţie prognostică şi terapeutică: atunci când cifrele depăşesc 180 - 200 mg%o va fi indicată exanghinotransfuzia.

P r o g o s t i c u l matern este în general bun; femeile care rămân imunizate, pot prezenta însă accidente transfuzionale. Prognosticul fetal este condiţionat de modul în care s-a făcut imunizarea, de gradul leziunilor organice fetale, de forma clinică a bolii hemolitice, fiind în general rezervat.

C o n d u i t a p r o f i l a c t i c ă

Se recomandă evitarea transfuziilor sanguine la femei, iar atunci când se impune, să fie utilizat numai sânge compatibil Rh.

In timpul gestaţiei prevenirea imunizării se realizează prin distrugerea rapidă a hematiilor fetale Rh pozitive pătrunse în circulaţia maternă înainte ca acestea să sensibilizeze celulele imunocompetente ale mamei.

In urma cercetărilor efectuate de Clarke şi Predda s-a ajuns la concluzia că distrugerea hematiilor fetale poate fi realizată

prin injectarea de anticorpi anti-Rh. Ei au reuşit să izoleze imunoglobulina anti-D, care conţine numai anticorpi incompleţi, din serul persoanelor Rh negative, puternic imunizate (femei care au născut un copil cu boală hemolitică). Pentru ca prevenirea să fie eficientă este necesar ca mama să nu fie deja imunizată.

Administrarea gammaglobulinei anti-D se va face în primele 72 de ore după naştere sau avort.

Atunci când transfuzia maternă (apreciată prin tehnica Kleihauer) a fost sub 2,5 ml, se injectează pe cale intramusculară 85 - 100 µg imunoglobulină anti-D (fiola de IgG anti-D conţine 200 µg).

Rezultatele obţinute sunt foarte bune, eşecurile înregistrându-se în numai 2 % din cazuri, fiind explicate de doze insuficiente de gammaglobulină sau de administrarea tardivă.

C o n d u i t a c u r a t i v ă

In timpul sarcinii s-au încercat numeroase tratamentte cu scopul de a preveni sau reduce consecinţele izoimunizării materne: administrarea de corticoizi, neutralizarea anticorpilor prin haptene, întărirea barierei placentare prin administrarea de vitamine C, K, E. Eficienţa este redusă, fiind utilizate mai ales în formele uşoare şi medii ale bolii hemolitice.

Decizia terapeutică în formele severe depinde de gravitatea atingerii fetale şi de vârsta sarcinii.

După 34 săptămâni se consideră că riscul prematurităţii este mai redus decât cel al bolii hemolitice, de aceea se va recurge la declanşarea artificială a naşterii la multipare şi la operaţia cezariană la primipare, pentru a i se putea aplica nou-născutului tratamentul corespunzător (exanghinotransfuzie).

Inainte de 34 săptămâni, riscurile prematurităţii sunt prea mari. In aceste situaţii este indicată transfuzia intrauterină, tehnică pusă la punct de LileY în 1963. Constă în transfuzii sanguine repetate, aplicate intrauterin fătului, între 28 - 34 săptămâni. După localizarea placentei (scintigrafic sau ecografic) se injectează o substanţă opacă în l.a., care va ajunge în intestinul fătului. Cu ajutorul unui ac cu mandren se pătrunde transabdominal în cavita-

Scanned with OKEN Scanner

tea uterină şi apoi în abdomenul fătului, injectând 80-100 ml sânge O I Rh negativ intraperitoneal. Transportul hematiilor din cavitatea peritoneală spre circulaţia periferică se face prin intermediul limfaticelor supradiafragmatice şi a canalului toracic. S-a constatat că aproximativ 20% din hematiile adulte se găsesc în circulaţia fetală la 2 ore după transfuzia intrauterină.

Tehnica nu este lipsită de riscuri, predispunând la o serie de accidente ca: infecţii, hemoragii materne, traumatisme fetale. Procentajul de succese este de 30-40 %.

In unele situaţii este necesară repetarea transfuziei intrauterine, la interval de 15 zile, până în momentul în care se decide declanşarea naşterii premature, fără riscuri prea mari.

Conduita după naştere are drept scop prevenirea apariţiei unei hiperbilirubinemii toxice grave la nou-născut şi constă în aplicarea exanghinotransfuziei (EST). Aceasta permite înlocuirea hematiilor fetale purtătoare de anticorpi şi drenajul bilirubinei. Se va utiliza sânge Rh negativ, neimunizat, cantitatea depinzând de greutatea fătului (80 ml/Kg corp). Este necesar să se înlocuiască 85 % din masa sanguină a copilului.

Tehnica: se introduce un cateter în vena ombilicală a cordonului, pe o lungime de aproximativ 12 cm, astfel încât acesta să ajungă până în vena cavă inferioară. Se aspiră şi se injectează alternativ câte 10 ml sânge izogrup, Rh negativ. Pentru a se preveni hipocalcemia antrenată de cantitatea de citrat introdusă în organism, se administrează câte 2 ml calciu gluconic soluţie 10%, pentru fiecare 100 ml sânge transfuzat. Nou-născutul va fi în permanenţă supravegheat de neonatolog. Intervenţia durează în medie 1 - 2 ore, putându-se efectua între 1-5 EST. Alăptarea maternă este contraindicată timp de 15 zile.

EST este indicată ori de câte ori testul Coombs direct este pozitiv, valoarea bilirubinei peste 180 - 200 mg%o, sau valoarea hemoglobinei sub 12 g %.

T r a t a m e n t u l a d j u v a n t

Din cauza scăderii fiziologice a factorilor complexului pro-

trombinic, se recomandă administrarea zilnică a vitaminei K_1 (3-4 zile). De asemenea se va injecta ser glucozat hiperton, pentru a combate hiperpotasemia. Oxigenarea continuă a nou-născutului combate starea de hipoxie, protejând astfel centrii nervoşi de acţiunea toxică a bilirubinei.

Fototerapia (expunerea la lumină a copilului) reduce bilirubinemia. Se foloseşte de obicei lumina artificială albastră.

Unii autori au demonstrat acţiunea fenobarbitalului sodic de a scădea bilirubinemia. Se administrează mamei câteva zile înainte de naştere şi copilului imediat după naştere.

Antibioticele se administrează profilactic. Este indicată penicilina în doză de 100.000 U./Kg corp.

INCOMPATIBILITATEA IN SISTEMUL ABO

Descoperite de Landsteiner în 1901, grupele sanguine ABO se caracterizează prin substanţe antigenice specifice de grupă, denumite izoaglutinogene şi anticorpi specifici sau izoaglutinine.

Aglutinogenele se află pe eritrocite, iar aglutininele se găsesc în plasmă sau ser.

Cele 4 grupe A,B,O şi AB se caracterizează prin trei gene alele A, B, O, între care se pot realiza toate combinaţiile posibile.

Fenotipul A se poate exprima în două eventualităţi AA şi AO (homozigot şi heterozigot). De asemenea şi fenotipul B. Grupa O este întotdeuana homozigotă, iar grupa AB - heterozigotă.

Sistemul ABO se supune următoarelor reguli importante:

- A şi B nu apar la copii, dacă lipsesc la părinţi;
- A şi B pot să nu apară la copii, chiar dacă se găsesc la părinţi;
- caracterul O poate să apară la copii, chiar dacă nu există în mod aparent la părinţi;
- părinţii O nu pot avea copii AB;
- părinţii AB nu pot avea copii de grupă O.

Izoimunizarea în sistemul ABO se caracterizează, din punct de vedere imunoserologic, prin apariţia în sângele mamei de anticorpi imuni de tip incomplet, anti-A sau anti-B.

Anticorpii incompleţi sunt întotdeauan rezultatul unei iso-

imunizări şi se disting de aglutininele alfa şi beta naturale, prin:
- dau reacţie pozitivă numai în mediu albuminos şi negativă în ser fiziologic;
- rezistenţa lor faţă de căldură este diferită: sunt termosensibile, rezistând la 63^0C timp de 1 oră;
- nu sunt neutralizaţi de substanţa specifică de grupă în stare solubilă (salivă de secretor).

Căile de imunizare sunt următoarele:
- transfuzia de sânge incompatibil - posibilitate extrem de rară;
- izohemoterapia, prin injectarea de sânge incompatibil pe cale intramusculară sau subcutanată (părăsită);
- sarcina heterospecifică în sistemul ABO, imunizarea mamei făcându-se pe cale transplacentară:
  - mama O - copil A sau B;
  - mama B - copil A sau AB;
  - mama A - copil B sau AB;
- grefe tisulare izologe;
- vaccinoterapia.

In izoimunizarea ABO sunt incriminaţi cel mai frecvent anticorpii anti-A_1 de tip imun, aglutinogenul A_1 fiind tare, spre deosebire de aglutinogenul A_2, care nu dă izoimunizare. Izoimunizarea faţă de aglutinogenul B se întâlneşte mult mai rar.

Boala hemolitică în sistemul ABO se manifestă prin forme mai uşoare decât în sistemul Rh şi prezintă câteva particularităţi: se întâlneşte o frecvenţă mai mare a avortului spontan sau forme de boală gravă la prima sarcină. Aceste particularităţi ţin în special de caracterul anticorpilor (anticorpii naturali anti-A şi anti-B sunt anticorpi de tip complet, care nu trec bariera placentară. Numai anticorpii incompleţi hiperimuni pot traversa placenta şi provoca boală.

Diagnosticul imunizării materne se face prin dozarea anticorpilor anti-A sau anti-B, pe ser cald. Menţionăm că dozarea anticorpilor în această situaţie nu are aceeaşi valoare, indiferent de titrul lor, ca în incompatibilitatea în sistemul Rh.

Diagnosticul clinic la nou-născut se bazează pe apariţia icterului cutanat, după 24 ore de la naştere. Tegumentele capătă o culoare portocalie, urina este hipercromă, iar scaunul normal colorat; în majoritatea cazurilor hepato şi splenomegalie lipsesc. Foarte rar se ajunge la icter nuclear. De cele mai multe ori icterul este însoţit de anemie, sub 4.000.000 GR, bilirubina indirectă este crescută peste 50 mg%0.

Conduita

Exanghinotransfuzia este indicată numai în acele cazuri când bilirubina liberă este mai mare de 50 mg %o. De obicei transfuziile mici şi repetate cu sânge izogrup şi izo-Rh sunt suficiente pentru a opri hemoliza la nou-născut şi a corecta anemia. Alăptarea este permisă numai după îndepărtarea fenomenelor clinice.

Scanned with OKEN Scanner

M A L A D I A T R O F O B L A S T I C A

Definiţie

Termenul de boală trofoblastică, de origine gestaţională, reprezintă un ansamblu patologic complex ce include 3 entităţi particulare: - mola hidatiformă (veziculară), proliferare trofoblastică şi desgenerescenţă chistică a vilozităţilor;

- mola destruens sau cu potenţial de invazie a miometrului şi structurilor învecinate, uneori cu metastaze;

- corioepiteliomul (coriocarcinom), tumoră malignă, constituită exclusiv din trofoblast, fără vilozităţi, tumoră unică, necunoscută la alte specii.

Originea acestei boli este corionul fetal, mola benignă reprezentând începutul iar coriocarcinomul, cu mare malignitate, sfârşitul. Termenul de maladie trofoblastică îşi găseşte motivarea în absenţa unor limite nete între cele 3 forme datorită variatelor condiţii biologice şi situaţii intermediare. Coriocarcinomul va fi prezentat în cadrul tumorilor corpului uterin.

Frecvenţa

In Europa şi America de Nord mola are o incidenţă de 1/2.000 - 1./3.000 sarcini iar coriocarcinomul 1/15.000 sarcini; în Asia de Sud - Est, Africa de Vest, Mexic mola are frecvenţa de 1/120 -1/240 naşteri iar coriocarcinomul 1/500 - 1/1.000 sarcini.

Factori de risc

Factorii de risc în relaţie cu frecvenţa afecţiunii sunt:

- vârsta: frecvenţa ar fi mai mare la cele două extreme ale perioadei de activitatea genitală; după unii autori boala ar fi mai frecventă după 40 de ani;
- paritatea: există două opinii care consideră multiparitatea ca factor de risc, respectiv faptul că frecvenţa coriocarcinomului ar fi mai mare la prima sarcină;
- grupuri etnice;
- consanguinitatea;
- grupul sanguin: forma malignă ar fi mai frecventă la grupul A;

- deficite nutriţionale;
- infecţii virale;
- prezenţa chiştilor luteinici.

Ipoteze patogenice

A. Insuficienţa vasculară placentară;

B. Ipoteza genetică. S-a constatat că 90 % din mole sunt cromatin-pozitive. Molele complete se caracterizează prin cariotip 46/XX şi marcată hiperplazie trofoblastică şi anaplazie. Mola parţială prezintă trisomii, tri sau tetraploidii, hiperplazie fără anaplazie. Se consideră că numai molele totale au potenţial malign;

C. Ipoteza imunologică. Relaţiile antigenice între placenta normală, mola completă şi coriocarcinom nu sunt clarificate. Trofoblastul placentar normal are o mare capacitate proliferativă, simulând unele criterii morfologice de malignitate, invadând decidua maternă şi putând fi transportat până în circulaţia pulmonară. Mola completă poate fi invazivă, metastatică şi, în unele cazuri, se poate transforma în coriocarcinom.

Mola totală este imunogenică având capacitatea de a determina imunizare derivată patern prin antigene HLA. Aceste antigene induc, în mod normal, răspuns imun umoral şi celular ce duce la rejetarea ţesuturilor străine. Sensibilizarea maternă faţă de antigenele HLA paterne pare a fi un element important în imunologia molei.

Extracte de ţesut molar conţin aceste antigene la nivelul celulelor stromale. Sensibilizarea organismului matern s-ar produce prin contactul acestor celule, HLA pozitive, cu circulaţia, la nivelul rupturilor stratului trofoblastic vilozitar. Dezvoltarea şi progresia tumorilor trofoblastice cu prognostic nefavorabil pot fi facilitate de histocompatibilitatea tumoră-gazdă.

Pe lângă antigenele HLA, ţesutul molar exprimă şi alte antigene. Sistemul TLX este polimorf iar antigenele TLX paterne, exprimate de trofoblast, pot induce un răspuns imun matern viguros. In sarcina normală, organismul matern produce anticorpi antiTLX care servesc drept anticorpi blocanţi pentru a proteja grefa fetală.

Prognosticul pacientelor cu coriocarcinom este în relaţie cu gradul infiltraţiei leucocitare la nivelul sediului tumoral.

Scanned with OKEN Scanner

În componenţa acestei reacţii intră limfocite şi macrofage. Citokinele, produse de limfocite şi macrofage, au acţiuni citotoxice pentru o varietate de linii celulare tumorale şi se crede că ar juca un rol în apărarea antitumorală.

Întrebări la care nu s-a răspuns:

- dacă Markeri imunologici pot identifica molele hidatiforme ce se vor transforma în coriocarcinom?
- cum se dezvoltă coriocarcinomul din ţesutul molar?
- cum poate fi dirijat răspunsul imunologic al gazdei în terapia tumorilor trofoblastice?
- este histocompatibilitatea un factor favorizant?
- care este acţiunea limfokinelor in vivo?

MOLA TIPICA (TOTALA) (COMPLETA) (BENIGNA) (NEINVAZIVA)

UICC clasifică maladia trofoblastică în mola neinvazivă, mola invazivă şi coriocarcinom. Mola neinvazivă poate fi: totală, parţială difuză, atrofică, recidivantă, ectopică, hemoragică, asimptomatică.

★ Anatomie patologică ★

Placenta - macroscopic: masa totală a molei este de circa 200 gr mola este formată din vezicule cu diametre variind de la câţiva mm până la câţiva cm, rotunde, alungite, translucide sau albicioase, legate prin filamente foarte fine fapt ce determină un aspect de strugure; conţinutul veziculelor este lichidian, clar sau opalescent;

- microscopic: hiperplazia trofoblastului (ST şi CT); edem stromal, fiecare vilozitate corială este degenerată şi chistică; vilozităţi cel mai frecvent avasculare;

Uter - în aproximativ 70% din cazuri volumul uterului este excesiv în raport cu durata amenoreei, consistenţa este anormal de moale;

Ovare - în circa 50% din cazuri, în funcţie de receptivitatea la gonadotrofine, apar formaţiuni chistice, uni- sau bilaterale, cu volum ce poate ajunge la diametre de 25 - 30 cm; chiştii luteinici au conţinut apos şi cantităţi mari de gonadotrofine coriale.

★ Aspecte ale biologiei molare ★

Ţesutul molar secretă cantităţi foarte mari de HCG, glicoproteină constituită din cele două subunităţi, alfa şi beta; prezenţa

α β

subunităţilor alfa sau beta, libere, în ser, urină sau extracte tumorale constituie o expresie a unei malignităţi crescute; a fost depistată o populaţie de fragmente ale HCG beta denumite "beta core molecules"; prezenţa acestor molecule, în lipsa HCG în urină sau ser, poate fi singurul marker al persistenţei molei; acest fragment a fost utilizat ca marker în tumori maligne netrofoblastice (cancere de col, endometru, ovar) cu fiabilitate de 75 %.

Secreţia de HPL este normală sau scăzută, factorul tireotrop placentar crescut, E scăzuţi.

Diagnostic clinic

A - înainte de expulzie;

B - avortul molar se produce frecvent în lunile a III - IV-a şi se poate însoţi de sângerări care pot duce la colaps şi şoc.

Simptomatologia molară înainte de expulzie:

- metroragia este prezentă în circa 90 % din cazuri ca simptom iniţial, precoce sau tardiv; este puţin abundentă, neregulată, persistentă şi în repaus, progresiv crescândă până la hemoragii grave; se poate însoţi de eliminare de vezicule;
- dureri abdomino-pelvine, intermitente, cu intensitate variabilă;
- manifestări generale: greţuri, vărsături, cefalee, vertije, edeme, proteinurie, HTA;
- la examenul cu valvele se poate constata prezenţa sângelui, eventual a veziculelor;
- la EVD se constată: volumul uterului este crescut şi poate varia de la o zi la alta în funcţie de constituirea şi evacuarea colecţiilor sanguine ("uter acordeon"); consistenţa foarte moale, colul remolit, închis sau întredeschis; absenţa balotării; prezenţa chiştilor ovarieni luteinici.

Examene paraclinice

- ecografia exclude prezenţa fătului (absenţa activităţii cordului, absenţa structurilor ovulare) şi oferă imaginea tipică a molei explicată de numeroasele reflexe sonore pe pereţii veziculari, imagine de "fulgi de zăpadă"; ecografia are o fiabilitate de 96%;
- dozările urinare sau serice ale HCG: secreţia normală maximă a HCG, dozată urinar, este 100.000 până la 400.000 U.I./24 ore (ziua a 60-a - 80 a); în molă 1 -2.000.000 U.I.; determinările serice sunt

mai fidele, rapide, fără variaţii diurne; uneori sunt necesare dozări HCG repetate;

- titrurile HPL sunt scăzute, raportul HPL/HCG este considerat cu valoare patognomonică;
- alte metode: radiografia abdominală, arteriografia pelvină, histerografia, scintigrafia placentară.

Diagnostic diferenţial

Excesul de volum uterin poate fi diferenţiat de: sarcină multiplă, făt unic, voluminos, polihidramnios.

Hemoragia din molă se diferenţiază de acest simptom din: avort spontan, sarcina ectopică necomplicată, endometrita deciduală, uter fibromatos, cancer al corpului uterin, endometrioză.

Conduita

A - înainte şi în timpul expulziei molei;
B - după evacuare.

A. Mola diagnosticată trebuie evacuată. Modalitatea evacuării nu influenţează potenţialul malign ulterior. Metode de evacuare: chiuretaj uterin, evacuare prin aspiraţie, histerotomia (în cazul hemoragiilor mari), histerectomia "în bloc", la multipare sau la femei în vârstă.

Tratament adjuvant: corectarea anemiei, ocitocice, chimioterapie profilactică, metodă controversată; atunci când se execută cel mai frecvent se foloseşte methotrexatul, antimetabolit, antagonist al acidului folic, administrat per os , 10 - 30 mg/zi, 5 zile, 4 cure la intervale de 7 - 14 zile.

B. Evoluţia este favorabilă în 80 - 95 % din cazuri:
- starea generală se ameliorează;
- hemoragia dispare complet în 7 - 10 zile;
- involuţia uterină se produce în 1 - 2 săptămâni;
- involuţia chiştilor luteinici este mai lentă;
- titrul HCG se normalizează într-o lună; cazurile cu titruri crescute 5 - 8 săptămâni după evacuarea unei mole fac în 25 - 50% din cazuri o molă invazivă sau coriocarcinom.

Urmărirea evoluţiei cazurilor după evacuare se realizează prin:
- dozarea săptămânală a HCG (diagnosticul de remisie se pune

doar după 3 dozări succesive cu rezultate normale);

- examen pelvin;
- radiografie pulmonară (pulmonul este sediul de metastazare cel mai frecvent);
- contracepţie orală indicată pentru evitarea unei sarcini ce ar pune probleme de diagnostic diferenţial cu o eventuală recidivă, şi pentru suprimarea secreţiei gonadotrope hipofizare.

MOLA INVAZIVA (CORIOADENOM DESTRUENS) (MOLA DISECANTA)

Definiţie

Reprezintă pătrunderea vilozităţilor molare în muşchiul uterin sau transportul lor în organele adiacente sau la distanţă (vezică, vagin, ligament larg, pulmon). Formă nosologică discutată, putând ocupa orice loc de la condiţia de carcinom la o simplă modalitate evolutivă a molei. Efracţia barierei musculare şi seroase poate surveni în cursul sarcinii şi determina hemoperitoneu.

Diagnostic -

- metroragie neregulată, fără efecte terapeutice, la circa 6 luni de la un antecedent molar;
- dureri (uneori);
- stare generală modificată (tardiv);
- EVD: uter discret mărit de volum prezentând o masă sângerândă dezvoltată la nivelul miometrului, ulcerată, penetrantă, cu posibilităţi evolutive spre coriocarcinom; consistenţă moale;
- titruri crescute ale β HCG;
- imagini uterine lacunare (detectate prin histerografie);
- shunt-uri arterio-venoase, dilataţii ale arterei uterine şi ramurilor sale intramiometriale, imagini detectate angiografic.

Tratamentul este asemănător cu cel din coriocarcinom.

P O L I H I D R A M N I O S U L

Definiţie

In ultima parte a evoluţiei sarcinii, cantitatea de l.a. poate ajunge până la 1 l. Excesul de l.a. este definit ca o cantitate cuprinsă intre 1 - 2 l. Polihidramniosul este o stare patologică în care cantitatea de l.a. depăşeşte 2 l. Aceste definiţii clasice au o restricţie în utilizarea practică pentru că nu includ polihidramniosul precoce, diagnosticat prin ultrasunete, şi pentru că măsurarea cantităţii de l.a. nu este realizabilă în mod curent (membrane intacte).

Clasificare

Sunt două forme distincte prin: perioada apariţiei, modul de instalare, etiologie, consecinţe.

a. polihidramniosul cronic caracterizat prin apariţie tardivă şi evoluţie lentă, cu o frecvenţă de 0,6 - 0,9 % din totalul naşterilor;
b. polihidramniosul acut, caracterizat prin debut precoce, evoluţie rapidă, simptome marcate şi frecvenţă mult mai redusă (5 % din toate cazurile de polihidramnios).

POLIHIDRAMNIOSUL CRONIC

Etiologie şi patogenie

In circa 40% din cazuri etiologia este necunoscută.

Cauze materne

- diabetul se complică cu polihidramnios în mai mult de 25 % din cazuri, relaţie ce se verifică şi prin frecvenţa crescută a malformaţiilor fetale în sarcinile diabeticelor;
- incompatibilitatea sanguină feto-maternă în sistemul Rh complicată cu anasarca feto-placentară (hipertensiune în sistemul port datorată leziunilor hepatice fetale, hipertensiune în vena ombilicală, transsudare);
- disgravidia tardivă (mai mult o complicaţie decât o cauză);
- anemii severe;
- luesul, cauză clasică ce acţionează prin scleroză la nivelul pla-

centei, cordonului şi ficatului fetal;
- infecţiile cu toxoplasma şi citomegalovirus;
- multiparitatea, mai mult un factor favorisant.

Cauze ovulare

- malformaţiile fetale (30 % din cauze) digestive (stenoze, atrezii duodenale sau esofagiene), ale sistemului nervos (anencefalie, spina bifida) sau cardiace, care pot influenţa resorbţia l.a. (malformaţiile fetale pot afecta deglutiţia sau tranzitul digestiv al l.a. sau determina transsudare meningeală, anomalii în reflexul de deglutiţie sau poliurie fetală prin absenţa ADH);
- tumori cervicale sau sacro-coccigiene;
- sindroame polimalformative;
- sarcina gemelară (circa 10 % din cauze), varietatea monocorială-biamniotică, care realizează anastomoze vasculare placentare;
- leziuni placentare: corioanginomul face posibile anastomoze ale vaselor alanto-coriale;
- circulare, noduri, torsiuni şi angioame ale cordonului;
- absenţa unei artere ombilicale. (sunt 2)

Diagnostic clinic - în POLIHIDRAMNIOSUL CRONIC

- debutul după săptămâna a 20-a, insidios, urmat de o evoluţie progresivă şi moderată;
- dacă este o cantitate mare, poate induce semne generale şi funcţionale: oboseală, dispnee, dureri dorso-lombare, constipaţie, polakiurie, edeme ale membrelor inferioare, varice;
- abdomen mărit de volum excesiv (comparativ cu durata amenoreei), vergeturi, circulaţie venoasă mai evidente;
- tonusul uterin poate fi crescut, uterul, totuşi, depresibil, precizarea prezentaţiei, poziţiei şi dimensiunilor fătului fiind dificilă sau imposibilă;
- balotare abdominală evidentă;
- BCF se ascultă cu dificultate sau nu pot fi percepute;
- EVD: amplianţă importantă a segmentului inferior, eventual col deschis, balotare vaginală accentuată.

Examene paraclinice

- ecografia evidenţiază abundenţa l.a., activitatea cordului fetal,

eventuale malformaţii fetale sau leziuni placentare, numărul şi volumul feţilor;

- dacă este suspectată o malformaţie se poate practica o amniocenteză tardivă pentru a evidenţia eventuale creşteri ale alfa FP sau bilirubinei amniotice;
- radiografia conţinutului uterin poate preciza dacă sarcina este unică sau multiplă, existenţa unui făt unic într-o cavitate uterină voluminoasă, anasatca sau malformaţiile scheletice fetale (explorarea radiologică şi-a restrâns mult utilizarea);
- amniografia depistează anomalii ale părţilor moi sau ale tubului digestiv;
- alte examene utile pentru diagnosticul etiologic: cercetarea anticorpilor anti Rh, glicemia, reacţia BW, serodiagnostic pentru toxoplasma, test Kleihauer.

Diagnostic diferenţial

- excesul de volum fetal (macrosomia) (se palpează doi poli fetali voluminoşi, uniţi prin planul spatelui, absenţa balotării);
- sarcina gemelară (doi poli fetali de acelaşi fel, două focare de ascultaţie a BCF, diagnostic dificil mai ales prin faptul că gemelaritatea se poate asocia cu polihidramnios);
- chistul ovarian voluminos, cu dezvoltare abdominală (formaţiune necontractilă, delimitată de uter);
- ascita (matitate cu concavitate superioară, context clinic caracteristic);
- retenţia de urină.

Evoluţie

Polihidramniosul cronic evoluează în etape (creşteri, faze staţionare, regresie) dar aspectul general este ascendent. Sarciha se poate termina, cronologic, normal. Frecvenţa naşterii premature este mare şi este explicată prin ruptura prematură spontană a membranelor.

Prognostic

a. matern - în general bun, dar poate fi influenţat de următoarele eventualităţi: - DPPNI, în caz de evacuare rapidă a l.a.;
- şoc, prin evacuare rapidă sau embolie amniotică;
- tulburări de dinamică sau hemoragii prin hipotonie uterină cauzată de supradistensie.

b. fetal - este rezervat datorită:

- frecvenţei malformaţiilor şi altor tipuri de patologie incriminate în etiologia polihidramniosului;
- ruperii premature spontane a membranelor (20 % din cazuri), naşterii premature (25 %), eventualei patologii a cordonului;
- mortalităţii fetale şi neonatale crescute.

Conduita

A. Profilactică. Se adresează afecţiunilor materne ce ar putea determina polihidramniosul.

B. Curativă. Dispune de următoarele mijloace:

- medicale: repaus, antispastice, beta mimetice, sedative, restrângerea aportului hidroelectrolitic, diuretice (efect discutabil), tratarea afecţiunii cauzale, indometacin, realizează tocoliză şi diminuarea cantităţii de l.a.(efecte secundare: oligurie fetală, închiderea prematură a canalului arterial); perioada critică este curpinsă între săptămânile 32 şi 34;
- amniocenteza: indicată în distensiile mari; se evacuează până la 500 ml, manevra poate fi repetată la 2 - 3 zile;
- obstetricale: - ruperea artificială a membranelor, cu precauţie, creind o breşă mică pentru a evita complicaţiile determinate de evacuarea brutală a l.a.;
- corectarea dinamicii insuficiente şi circumspecţie în legătură cu posibilitatea hemoragiilor din perioada a III-a sau lehuzia imediată;
- nou născutul va fi examinat cu atenţie în vederea depistării malformaţiilor; supravegherea atentă continuă în primele săptămâni.

POLIHIDRAMNIOSUL ACUT

Etiologie

Polihidramniosul acut este totdeauna cauzat de o anomalie fetală gravă. Se citează doi factori care intervin mai frecvent: dezechilibrul dintre circulaţiile placentare în sarcina gemelară, univitelină, monoamniotică şi anencefalia.

Diagnostic clinic

- se dezvoltă precoce (saptămânile 16 - 18) şi are o evoluţie rapidă;
- cantitatea de lichid poate depăşi 10 l.;
- simptomatologie alarmantă: dureri abdominale şi lombare, dispnee şi tahicardie, greţuri şi vărsături, edeme voluminoase, polakiurie, constipaţie, alterarea stării generale;
- volumul uterului creşte brutal; tonusul este crescut şi nu permite palparea fătului; BCF absente; col dehiscent, membrane sub tensiune.

Examene paraclinice: ecografia, radiografia.

Diagnostic diferenţial

- ascita;
- chistul de ovar complicat;
- apoplexia utero-placentară;
- mola hidatiformă.

Prognostic

a. matern - în general este bun; se pot produce complicaţii: DPPNI, şoc "ex vacuo", hemoragii de delivrare;
b. fetal - mortalitate până la 100 %.

Conduita

Ruperea artificială a membranelor, cu evitarea evacuării brutale a l.a., este urmată, în câteva ore, de avort sau naştere prematură; corectarea eventualelor tulburări de dinamică sau hemoragii.

Scanned with OKEN Scanner

R U P T U R A P R E M A T U R A S P O N T A N A A M E M B R A N E L O R (RPSM)

Definiţie

Ruptura membranelor poate fi:

- tempestivă: în cursul travaliului, la dilataţie completă;
- precoce: în travaliu, înainte de dilataţie completă;
- prematură: înaintea debutului travaliului, indiferent de vârsta sarcinii şi cu un timp de latenţă foarte variabil.

RPSM constituie o problemă obstetricală importantă prin fenomenele pe care le poate induce: prematuritatea, infecţia maternă sau fetală, patologia cordonului, patologia prezentaţiilor.

Frecvenţa

RPSM interesează circa 10 % din toate sarcinile.

Etiopatogenie

Dacă asimilăm sacul amniotic unei sfere, tensiunea sub care se află membranele poate fi calculată după legea Laplace:

T = P (presiunea intraamniotică)/R (raza de curbură)

Tensiunea necesară ruperii membranelor este net superioară tensiunii create prin presiunea intraamniotică. Există, deci, un grad de securitate, creşterea P neputând explica singură ruptura. Intervine o anomalie în rezistenţa membranelor.

Peretele uterin joacă un rol protector incontestabil. Membranele au relaţii strânse cu peretele uterin prin intermediul caducilor, parietală şi refelctată, acolate.

Clivajul se produce, normal, în debutul travaliului, o dată cu formarea pungii apelor, sub efectul contracţiilor uterine realizându-se decolarea la nivelul polului inferior. Rolul protector al peretelui uterin este afectat în cazul multiparelor (col dehiscent), colului incompetent etc.

F a c t o r i f a v o r i z a n ţ i

A. Materni:
- gravide în vârstă;
- multiparitatea;
- statusul socio-economic (igiena, carenţe alimentare, eforturi fizice);

- infecţii cervico-vaginale;
- infecţii urinare (prin stimularea contracţiilor uterine sau/şi prin efect bacterian direct);
- col incompetent (prin afectarea rolului protector al peretelui uterin, R, la nivelul hernierii, este mică şi tensiunea mare, prin expunere la agresiunea germenilor vaginali.

B. Ovulari: - gemelaritatea;
- prezentaţiile patologice;
- polihidramniosul;
- anomalii de placentaţie (placenta praevia, accreta, circumvallata);
- afectarea proprietăţilor membranelor.

S-a constatat că elasticitatea membranelor rupte prematur este mai mică decât la termen. Infecţia ascendentă determină o scădere a rezistenţei membranelor prin edem, fibroză, hialinizare, degenerescenţe celulare. Infecţia poate fi un trigger pentru contractilitatea uterină şi creşterea P.

Toxinele bacteriene şi IL - 1 acţionează asupra celulelelor amniosului, celulelor deciduale şi celulelelor musculare miometriale stimulând producerea PG şi contractilitatea.

La elementele expuse intervine şi o fragilitate intrinsecă (deficit în vitamina C) cu alterarea texturii membranelor.

Diagnostic

Anamneza poate furniza informaţii în legătură cu un debaclu cu caracter apos pe căile genitale externe. La EV se poate constata prezenţa lichidului amniotic în vagin, eventuale complicaţii (procidenţa cordonului, procidenţa membrelor). EVD pune în evidenţă tipul prezentaţiei, prin mobilizarea prezentaţiei accentuarea scurgerii de l.a. Nu totdeauna aceste elemente pot pune diagnosticul de RPSM, această situaţie făcând necesară executarea unor teste de ruptură a membranelor:

- cercetarea pH-ului vaginal, normal, acid; l.a. antrenează alcalinizarea, diferiţi reactivi sau indicatori colorati putând evidenţia această modificare;
- cristalizarea pe lamă: l.a., pe lamă, uscat, cristalizează sub forma unor arborizaţii, dacă lichidul nu este contaminat (fiabilitate 90%);

- cercetarea celulelor fetale: o picătură de l.a. plasată pe o lamă, după uscare, şi colorare cu sulfat albastru de Nil, la microscop, poate evidenţia celulele cutanate fetale colorate orange; metoda este valabilă după săptămâna a 30-a;
- testul de evaporare: l.a., prelevat din col, etalat pe lamă, după o încălzire de 30 de secunde, se colorează alb sau gris;
- dozarea histaminazei: histaminaza este o enzimă produsă în decidua bazalis; se plasează o fâşie de hârtie specială, în vagin, câteva secunde, evitând contaminarea; urmează o analiză enzimatică.

Diagnostic diferenţial

- incontinenţa urinară la efort;
- endometrita deciduală (scurgeri sero-sanguinolente);
- ruptura unei pungi amniocoriale (diagnostic dificil);
- leucoreea abundentă şi cu vâscozitate mică.

Prognostic

- matern: poate fi influenţat de infecţie;
- fetal: este marcat de prematuritate, infecţie, patologie obstetricală asociată (prezentaţii, cordon).

1) Prematuritatea este complicaţia majoră., manifestă în special prin deficitul de surfactant şi pericolul bolii membranelor hialine.

2) Infecţia amniotică este favorizată de crearea unui mediu favorabil proliferării germenilor în mediul vaginal şi prin agenţi patogeni aduşi din exterior. Această situaţie este în legătură cu a/ timpul de latenţă între ruperea membranelor şi declanşarea contracţiilor uterine, b/ numărul examenelor vaginale, c/ respectarea regulilor de asepsie şi antisepsie.

Agenţii patogeni cel mai frecvent incriminaţi sunt: Escherichia coli, Klebsiella, Clostridium, Bacteroides.

Sunt necesare prelevări din col pentru examene bacteriologice (culturi pentru aerobi şi anaerobi, hemoculturi).

Infecţia maternă urmează etapele: deciduită, extensie, septicemii. Infecţia fetală se poate realiza pe căile: funiculară şi corială, transcutanată, transmucoasă. Formele grave ale infecţiilor sunt: pneumonia, meningita, septicemia. La nou-născut sunt necesare culturi din lichidul de aspiraţie gastrică, faringe, la care se

adaugă investigaţii ale membranelor şi placentei,

Conduita profilactică

- efectuarea corectă a consultaţiei prenatale;
- respectarea igienei sarcinii;
- tratarea infecţiilor cervico-vaginale;
- executarea cerclajului colului uterin;
- profilaxia infecţiei amniotice prin respectarea asepsiei şi anti sepsiei, evitarea traumatismelor şi hemoragiilor la naştere;
- studiul bacteriologic al l.a.;
- evacuarea cavităţii uterine în timp util;
- administrarea profilactică a antibioticelor (controversată).

Conduita curativă

RPSM impune spitalizarea. In sarcinile din trimestrul II se vor stimula contracţiile uterine, prin perfuzie cu oxitocină, pentru declanşarea avortului.

Inainte de săptămâna a 37-a riscul fetal poate fi reprezentat de infecţie sau/şi prematuritate. Conduita va adopta următoarea tactică: 1) evaluarea maturităţii fetale (clinic, ecografic, raport L/S, celularitate) şi eventuală declanşare artificială a naşterii sau operaţie cezariană;

2) în cazurile în care este necesară o prelungire a evoluţiei sarcinii (în scopul realizării unei maturări generale şi pulmonare) vor fi indicate: repaus, beta mimetice, progestative, sedative, gluco corticoizi;

3) prevenirea infecţiei amniotice: EVD reduse numeric şi efectuate în condiţii de antisepsie, administrare profilactică a antibiotice lor.

Dacă sarcina este la termen sau în apropierea termenului şi prezentaţia este normală, după o aşteptare de 12-24 ore, în cazul în care naşterea nu se produce se va încerca declanşarea sa artificială. Operaţia cezariană este indicată pentru cazurile cu alte indicaţii obstetricale (prezentaţii patologice, patologie de cordon etc) sau pentru situaţiile în care încercările de declanşare artificială eşuează.

In cazurile cu infecţie amniotică manifestă se administrează antibiotice în cantităţi mari (de preferat ampicilina).

S A R C I N A G E M E L A R A

Definiţie

Este sarcina în care, în cavitatea uterină, evoluează concomitent doi feţi. Este un fenomen atavic, recesiv, o sarcină cu risc obstetrical crescut. Prezenţa a doi feţi în cavitatea uterină influenţează dezvoltarea şi naşterea lor. In acest sens intervin patru categorii de factori:

1) - distensia precoce şi excesivă a uterului poate declanşa o activitate contractilă intempestivă;
2) - împărţirea cavităţii uterine şi nutriţiei placentare antrenează o oarecare hipotrofie, atitudini anormale, cordon inserat velamentos, placenta praevia;
3) - malformaţii fetale prin imperfecţiunea diviziunilor;
4) - elemente distocice: prezentaţii patologice, RPSM, procădenţa de cordon, distocii caracteristice.

Clasificare

1. monozigotică (uniovulară) (15 %), rezultată din fecundarea unui singur ovul, urmată de o diviziune precoce în indivizi autonomi;
2. dizigotică (biovulară) (85 %), rezultată din fecundarea simultană a două ovule.

Frecvenţă

Conform regulei Hellin (1895) sarcina gemelară are frecvenţa 1/90, cea triplă $1/90^2$. Folosirea medicamentelor administrate pentru inducerea ovulaţiei a determinat o creştere evidentă a sarcinilor multiple. Aceleaşi efecte le poate avea fecundaţia in vitro.

Etiologie

Este incomplet elucidată. Sunt implicaţi următorii factori:

- vârsta şi paritatea - numărul sarcinilor monozigotice creşte uşor cu vârsta (paritatea nu intervine); numărul sarcinilor dizigotice creşte uşor cu paritatea (vârsta nu intervine);
- rasa - nu influenţează sarcinile monozigotice; frecvenţa sarcinilor dizigotice variază la diferite grupuri etnice;
- starea de nutriţie precară duce la scăderea frecvenţei sarcinilor dizigotice;

- ereditatea - predispoziţie explicată genetic şi o caracteristică individuală ilustrată prin capacitatea de a produce cantităţi mai mari de FSH cu inducerea maturaţiei foliculare multiple şi poliovulaţie;
- sone geografice (mai frecventă la nordice) şi anotimp (mai frecventă vara);
- inductorii ovulaţiei (clomifen, gonadotrofine).

Patogenie

In sarcina dizigotică există două ouă independente (două ovule fecundate de spermatozoizi distincţi); sarcinile sunt totdeauna bicoriale şi biamniotice, fără anastomoze vasculare.

In sarcina monozigotică se produce o scindare a zigotului în primele 14 zile de la fertilizare:
- în zilele 1 - 3 (blastomere, înainte de stadiul de morulă) rezultă sarcina bicorială - biamniotică (25 % din cazuri);
- în zilele 3 - 4 (buton embrionar) rezultă sarcina monocorială - biamniotică (70 %);
- în zilele 8 - 13 (placă embrionară) rezultă sarcina monocorială - monoamniotică (5 %).

In sarcinile monocoriale - biamniotice se produc anastomoze circulatorii în circa 90 % din cazuri iar în sarcinile monocoriale - monoamniotice este crescută frecvenţa malformaţiilor.

Morfologia elementelor ovulare

Sarcina dizigotică se caracterizează prin:
- ouă net separate (bicorială - biamniotică);
- absenţa anastomozelor circulatorii;
- l.a. normal;
- feţi fără identitate feno sau genotipică;
- sex identic sau diferit.

Sarcina monozigotică se caracterizează prin:
- ou unic;
- placenta unică, anastomoze vasculare;
- cavitate amniotică unică sau dublă;
- identitate feno şi genotipică;
- sindrom transfuzional;

- polihidramnios;
- malformaţii.

Circa 90 % dintre placentele monocoriale prezintă comunicări vasculare între cele două circulaţii fetale, cel mai frecvent anastomozele fiind arterio-arteriale izolate sau combinaţii de comunicări arterio-arteriale şi arterio-venoase. Elementul fiziopatologic determinant este componenta arterio-venoasă la nivel capilar (sângele trece în sensul arteră-venă, deci este transfuzat de la un făt la altul).

Efectele celei de a treia circulaţii sunt manifeste mai ales după luna a IV-a, când vascularizaţia placentară ajunge la configuraţia sa definitivă. Pot fi decelate 3 variante de relaţii vasculare:

- echilibrul hemodinamic;
- asimetrie importantă: frecvenţa este 15 - 30 %, fătul transfuzat prezintă hipervolemie, insuficienţă cardiacă, hidramnios acut iar cel transfuzor hipoxie şi oligoamnios;
- asimetrie discretă, manifestă printr-o transfuzie lentă ce conferă fătului transfuzat următoarele caracteristici: greutate mai mare, policitemie, hiperbilirubinemie, hepatosplenomegalie, edem cu sau fără polihidramnios.

Alte manifestări patologice pseudo caracteristice gemelarităţii:
- prematuritatea (detresă respiratorie, acidoză, hipoglicemie, hipocalcemie, hiperbilirubinemie);
- hipotrofia (IUGR), mai importantă în sarcinile monozigotice, explicată de insuficienţe nutritive, compresii mecanice, disgravidii;
- malformaţii congenitale: de 3 până la 7 ori mai frecvente comparativ cu sarcinile unice; pot fi minore sau grave (acardie, monştrii dubli, anomalii vertebrale, anorectale, renale, esofagiene).

Diagnostic clinic

Anamneza poate furniza informaţii în legătură cu antecedente de gemelaritate, personale sau în familia soţului, tratamente hormonale, simptome de hiperactivitate placentară (sialoree, greţuri şi vărsături, pirozis, somnolenţă); în trimestrul III se pot observa oboseală excesivă, creştere în greutate şi distensie abdominală exagerate.

dispnee, edeme (membre inferioare, suprapubian, vulvar), varice.

La inspecţia abdominală se constată: abdomen mult mărit de volum, tegumente lucioase, vergeturi şi circulaţie colaterală evidente; la palpare se identifică acelaşi exces de volum, tensiunea accentuată, evetual polihidramnios; se palpează 3 poli fetali, din care 2 de acelaşi fel; în 45 % din cazuri ambii feţi se află în prezentaţie craniană, în 35 % primul făt este în prezentaţie craniană, al doilea în prezentaţie pelvină, ambii feţi în prezentaţie pelvină (10% din cazuri), primul făt în prezentaţie craniană, al doilea în prezentaţie transversă (6 %), primul făt în prezentaţie pelvină, al doilea în prezentaţie transversă (4 %).

Se ascultă două focare ale BCF, cu frecvenţe egale sau diferite, separate de o zonă de linişte.

EVD poate evidenţia următoarele aspecte:

- un pol fetal de dimensiuni mai mici comparativ cu volumul uterului;
- uneori, în hipogastru nu se palpează poli fetali;
- colul uterin este dehiscent, membranele sub tensiune.

Diagnostic paraclinic

Examenul ultrasonografic furnizează informaţii în legătură cu:

- numărul feţilor;
- tipul placentaţiei (aspect legat de morbiditate);
- mărimea feţilor, eventual moartea unuia dintre feţi;
- sindromul transfuzional (discrepanţe ale volumului fetal, cantitatea de l.a., identitatea sexului, placenta unică).

Ecografia serveşte şi ca ghidaj pentru realizarea unor manevre: amniocenteză, biopsie viliozitară, aplicarea de metode feticide selective (realizate în trimestrul I prin instilare intraembrionară de soluţie clorurată 5 %, 3 ml).

- Dozările HCG, E_3 pot arăta valori mai mari.
- Dozarea alfa FP în l.a., test important în diagnosticul prenatal al anomaliilor fetale, are o valoare incertă în sarcina gemelară.
- Se mai pot efectua ECG şi FCG.

Diagnostic diferenţial

Se face cu: sarcina unică cu făt macrosom, polihidramnios, mola hidatiformă (în primele luni), sarcina asociată cu chistul de ovar sau fibromiomul uterin.

Prognostic

Prognosticul matern este, în general, bun. In timpul sarcinii poate fi, însă, complicat prin stări patologice mai frecvente în sarcina gemelară: avort, disgravidii, placenta praevia, anemii, polihidramnios, infecţii favorizate de RPSM; la naştere unele manevre şi intervenţii sunt mai frecvente, hemoragiile din perioada a III-a sau lehuzia imediată, de asemenea.

Prognosticul fetal este rezervat datorită unei serii de elemente patologice: avort, naştere prematură (30 - 50%), hipotrofie, malformaţii, sindrom transfuzional, moartea in utero, inserţia velamentoasă a cordonului, placenta praevia, polihidramnios, RPSM, patologie de cordon, prezentaţii patologice, distocii caracteristice.

Conduita

Sarcina gemelară este o sarcină cu risc obstetrical crescut. Consultaţia prenatală va avea un ritm şi conţinut particulare. Diagnosticul de gemelaritate trebuie stabilit cât mai precoce, gravidele dispensarizate.

Repausul va fi recomandat mai ales după săptămâna a 30-a, regimul alimentar va fi bogat în calciu, fier, acid folic, proteine, vitamine.

Naşterea se va desfăşura numai în mediul specializat. Operaţia cezariană va fi indicată în următoarele situaţii: primul făt în prezentaţie pelvină, transversă, sau ambii în transversă; uter cicatricial, placenta praevia; patologie accidentală a cordonului ombilical.

In asistenţa naşterii pe cale naturală se va ţine seama de următoarele elemente:

- atenţie la administrarea oxitocinei pentru corectarea insuficienţelor dinamice (ambii feţi să fie în prezentaţii longitudinale, ruperea membranelor primei cavităţi);
- se vor administra oxigen, glucoză, antispastice;
- va fi evitat riscul procidenţei cordonului şi al ruperii vaselor praevia;
- după expulzia primului făt va fi cercetată prezentaţia celui de al doilea; în prezentaţiile longitudinale se asistă naşterea prin metode uzuale, în prezentaţia transversă, se execută versiunea

- internă urmată de marea extragere;
- intervalul între expulzia primului făt şi a celui de al doilea nu trebuie să depăşească 15 - 20 minute;
- distociile caracteristice sarcinii gemelare: acroşajul (fixarea menţonului primului făt, în prezentaţie pelvină, la craniul celui de al doilea făt); coliziunea (tendinţa la angajare simultană); compacţia (angajare concomitentă cu blocarea ulterioară a mecanismului de naştere); impacţia (compresia între diferitele segmente ale celor doi feţi);
- vor fi luate măsuri pentru combaterea hemoragiilor, mai frecvente în perioada a III-a sau lehuzia imediată;
- asistenţa nou-născuţilor, relativ frecvent prematuri, va fi realizată, din primele momente, în colaborare cu neonatologul şi reanimatorul.

Scanned with OKEN Scanner

P A T O L O G I A C O R D O N U L U I

Realitatea acestei patologii devine redutabilă în special în travaliu, prin interesarea circulaţiei funiculare, jenarea mecanismului de naştere şi corolarul lor, suferinţa fetală.

Morfologia cordonului reprezintă, pe lângă relaţia funcţională, un mijloc de protecţie: suprafaţa glisantă, mediul lichidian în care se află contribuie la evitarea compresiunilor; gelatina Wharton, septurile conjunctive protejează vasele, dispuse spiralat; flexia generalizată a fătului constituie un fel de lojă. pt cordon

Diversele aspecte ale patologiei cordonului pot fi grupate în două categorii:

a. anomalii de dezvoltare:
   - inserţia marginală;
   - inserţia velamentoasă;
   - anomaliile de lungime;
   - tumorile;
   - anomaliile vasculare;

b. patologia accidentală:
   - circulare;
   - noduri;
   - procidenţe;
   - tromboze;
   - rupturi.

ANOMALIILE DE DEZVOLTARE

1) Inserţia marginală

Este inserţia cordonului la nivelul marginii placentei. Consecinţa acestei inserţii poate fi o scădere a fluxului utero-placentar, fapt ce poate determina IUGR, moartea intrauterină.

Diagnosticul se face ecografic.

2) Inserţia velamentoasă

Definiţie

Este inserţia cordonului ombilical în afara plăcii coriale, la nivelul membranelor. Rezultă dintr-o desvoltare laterală unidirecţională a corionului frondos.

Fiziopatologie

Inainte de a pătrunde în placentă, vasele ombilicale sunt eta late, fără alt suport, într-o zonă a membranelor. In timpul travaliu luiu suferinţa fetală se poate produce prin unul din următoarele mecanisme: ⊖ compresiunea vaselor praevia, prin progresul mecanismu lui de naştere, determinând hipoxia;

⊖ ruptura vaselor praevia, prin ruperea membranelor, ane mie fetală acută (sindrom Benkiser);

⊖ procidenţa cordonului, naşterea prematură, IUGR.

Diagnostic

In cursul sarcinii, diagnosticul clinic nu poate fi realizat.

In timpul travaliului, când membranele sunt intacte, la EVD se pot percepe pulsaţiile vaselor ombilicale. Amnioscopia poate con firma această situaţie.

Prognostic

Prognosticul matern este bun.

Prognosticul fetal este rezervat datorită accidentelor ce pot surveni în travaliu şi care pot compromite definitiv acest prog nostic.

Conduita

Dacă s-a pus diagnosticul, se indică operaţia cezariană.

In timpul naşterii, când nu mai sunt condiţii pentru a efec tua cezariana, se impune terminarea rapidă a naşterii pe cale vaginală (aplicare de forceps, mica extragere).

3) Anomalii de lungime

1.- absenţa cordonului este o eventualitate extrem de rară.

2.- cordonul scurt, situaţie în care lungimea cordonului este sub < 35 cm, primitiv sau prin existenţa înfăşurărilor. Poate determina: ⊖ prezentaţii anormale;

⊖ alterări ale mecanismului de naştere;

⊖ dezinserţia cordonului;

⊖ ruptura cordonului;

⊖ decolarea placentei cu formare de hematoame;

⊖ suferinţă fetală.

3.- cordonul lung, situaţie în care lungimea depăşeşte >65 cm şi care

favorizează apariţia unor complicaţii de tip noduri, circulare, procidenţe.

4) Tumori

Sunt foarte rare. Pot fi: chistice (adevărate sau pseudochistice) sau solide (teratom, corioangiom).

5) Anomalii vasculare

Absenţa unei artere ombilicale se poate asocia altor malformaţii fetale (urinare, esofagiene), prematurităţii, insuficienţei fluxului utero-placentar, hipotrofiei sau morţii intrauterine.

Una din arterele ombilicale poate fi trombozată sau prezentă dar rudimentară (de aceea diagnostcul de arteră ombilicală unică trebuie certificat microscopic).

PATOLOGIA ACCIDENTALA

Include eventualităţile care conduc la compresiunea vaselor cordonului şi suferinţă fetală prin mecanisme de tip vagal, hipoxic, hipovolemic.

1) C i r c u l a r e

Definiţie

Sunt înfăşurări unice sau multiple în jurul unor părţi fetale, cel mai frecvent în jurul gâtului. Înfăşurările din jurul trunchiului poartă denumirea de eşarfe sau bretele.

Frecvenţa 15 până la 30 %

Clasificare: circulare strânse sau laxe, unice sau multiple.

Etiologie - excesul lungimii cordonului
- excesul de l.a.

Patogenie - pot induce următoarele efecte:

a) scurtarea accidentală;

b) compresiunea cordonului (complicaţia cea mai frecventă şi care determină modificări ale ritmului cardiac fetal, tipul cel mai grav fiind bradicardia); (vagală)

c) compresiunea părţilor moi fetale.

Prognostic fetal. Este rezervat. In 50 % din cazuri se instalează suferinţa fetală, uneori moartea fătului, situaţii desvoltate în travaliu.

Conduita - asistenţa corectă a naşterii (perioada I-a) pentru a surprinde la timp instalarea suferinţei fetale;

- terminarea rapidă a naşterii (forceps, extragere);
- după expulzia capului, circularele din jurul gâtului vor fi eliberate prin deplasarea cordonului peste prezentaţie sau prin secţionarea cordonului între pense;
- când sunt îndeplinite condiţiile, executarea operaţiei cezariene.

2) N o d u r i

Clasificare - noduri false, imitând forma unui nod şi datorându-se dilatărilor varicoase ale vaselor ombilicale;
- adevărate, rezultate din deplasările cordonului în jurul axului propriu, formate în cursul lunii a IV-a când cantitatea de l.a. este relativ importantă în raport cu volumul fătului;
- laxe sau strânse;
- unice sau multiple.

Efectele nocive sunt manifeste în cursul travaliului, în timpul coborârii prezentaţiei, prin hipoxie ce se instalează rapid şi poate compromite prognosticul fetal.

3) P r o c i d e n ţ e

Definiţie

Situarea cordonului în faţa prezentaţiei cu ocazia ruperii membranelor (când cordonul ocupă această poziţie dar membranele sunt intacte anomalia poartă numele de procubitus).

Frecvenţa 2 - 3 ‰

Clasificare - în funcţie de situarea ansei procidente: grad I (cordon în vagin); grad II (cordon la nivelul vulvei); grad III (cordon la exterior);
- laterocidenţa - cordon situat lateral faţă de prezentaţie, fără a depăşi orificiul intern al colului;
- procidenţa complicată - la procidenţa cordonului se asociază procidenţa unui membru.

Etiologie

a. factori ovulari: - sarcina multiplă;
- prematuritatea;
- prezentaţiile patologice, prin defecte de acomodare a prezentaţiei la strâmtoarea superioară; în prezentaţia craniană frecvenţa este scăzută;

în prezentaţia pelvină frecvenţa este de 10 ori mai mare iar în prezentaţia transversă de 40 ori mai mare;

- placenta praevia;
- polihidramniosul;
- cordonul lung sau inserat velamentos.

b. factori materni:
- multiparitatea;
- canalul dur patologic;
- tumorile praevia;

c. factor iatrogen: ruperea artificială a membranelor executată intempestiv. (anticipează cordonul)

Consecinţe:
- compresiunea vaselor ombilicale;
- moartea fetală reflexă;
- uscarea cordonului (procidenţe de grad III)

Diagnostic

- inspecţia simplă sau cu valvele evidenţiază ansa cordonului procident;
- EVD stabileşte: - prezenţa sau absenţa pulsaţiilor vaselor cordonului;
  - eventualitatea unei procidenţe complicate;
  - mecanismul de naştere;
- ascultarea BCF pentru testarea (clinică) a stării fătului.

Prognostic fetal

Poate fi influenţat de:

- prematuritate;
- mortalitate, în funcţie de: modalitatea rezolvării naşterii (cezariana este soluţia optimă), intervalul între apariţia procidenţei şi extragere, tipul prezentaţiei (prezentaţia craniană este cea mai nefavorabilă).

Conduita

a. profilactică - respectarea tehnicii ruperii artificiale a membranelor.

b. curativă

Procidenţa cordonului este o urgenţă obstetricală. Decizia asupra conduitei necesită promptitudine.

Dacă fătul este compromis se lasă naşterea să evolueze pe

căi naturale sau, dacă există condiţii, se execută embriotomia.

Dacă fătul este viu şi dilataţia colului incompletă se încearcă reducerea digitală a procidenţei sau se execută operaţia cezariană.

Dacă dilataţia este completă se asistă naşterea pe cale naturală, în funcţie de prezentaţie.

4) T r o m b o z e

Pot fi favorizate de inserţiile velamentoase, inflamaţii sau circulare. Formarea trombusurilor în artera sau vena ombilicală este o eventualitate rară dar care poate determina suferinţă fetală acută sau chiar moartea in utero.

5) R u p t u r i

Sunt excepţionale şi pot apărea când un cordon prea scurt este supus unei tensiuni brutale în timpul manevrelor obstetricale sau al unei expulzii precipitate.

Scanned with OKEN Scanner

AVORTUL SPONTAN

Definiţie

Eliminarea spontană, în afara oricărei manevre locale sau generale voluntare, a produsului de concepţie înainte de 28 săptămâni de sarcină, corespunzător unei greutăţi de maxim 1.000 g.

Sensul acestei definiţii, deşi interpretabil, are acoperire în practica serviciilor din o serie de ţări, inclusiv România. OMS defineşte avortul spontan ca eliminare a embrionului sau fătului cu greutate până la 500 g, corespunzătoare unei vârste de sarcină de 20 - 22 săptămâni, condiţii în care produsul de concepţie poate supravieţui

Frecvenţa

Avortul spontan este cea mai comună complicaţie a sarcinii! Frecvenţa cazurilor diagnosticate clinic (cel mai frecvent în trimestrul I) este 10 - 16 %. Un număr asemănător este diagnosticat prin dozări ale beta HCG (zilele 8 - 14). Pierderile de sarcină "ocultе" par a reprezenta entităţi fiziopatologice distincte care survin înainte de stabilirea circulaţiei feto-placentare.

Clasificare

Avortul spontan poate fi unic (izolat) sau repetat (habitual, recurent, trei sau mai multe pierderi de sarcină detectate clinic). Raportat la moment, poate fi precoce (trimestrul I) sau tardiv. In funcţie de evoluţia clinică se distinge: iminenţa de avort, avortul în evoluţie, avortul incomplet.

Etiopatogenie

Factorii etiologici pot fi grupaţi în 6 categorii:

1. mecanici;
2. infecţioşi;
3. genetici;
4. endocrini;
5. imunologici;
6. generali (vasculari, metabolici etc).

1. In general, factorii mecanici determină declangarea intempestivă a contracţiilor uterine şi expulzia tardivă a unui produs de concepţie viu. Cauzele mecanice sunt de 2 categorii:

a. ovulare (sarcina multiplă, polihidramnios);
b. uterine:
- hipotrofia (uter cu dimensiuni reduse şi proporţii normale);
- hipoplazia (uter de dimensiuni reduse şi proporţii modificate);
- retroversia;
- malformaţii (uter unicorn, bicorn, septat);
- fibromiomatoza (în special localizările submucoase);
- sinechii (aderenţe intrauterine, în general, de căuză traumatică, urmare a chiuretajelor numeroase);
- insuficienţa cervico-istmică (incompetenţa colului uterină, tradusă printr-o contenţie precară la nivelul orificiului intern al colului cauzată de traumatisme produse prin aplicări de forceps, naşteri de feţi voluminoşi sau expulzii precipitate, decolări manuale de placentă, amputaţii de col, conizaţii, dilatări forţate sau cauzate de insuficienţe hormonale, hipoplazii, malformaţii.

Creşterea în volum a oului presupune, în mod normal, o creşte re a capacităţii corporeale realizată prin distensie parietală. Orice competiţie între creşterea oului şi rezistenţa miometrială declanşea ză apariţia unei suprapresiuni intrauterine ce poate declanşa contrac ţii intempestive şi expulzia oului.

2. In etiologia infecţioasă au fost incriminate mai multe categorii de agenţi patogeni: germeni banali, Treponema pallidum, Listeria monocytogenes, Mycoplasma hominis, Ureaplasma ureyalyticum, Chlamydia trachomatis etc. O serie de microorganisme traversează placenta. Agenţii patogeni infecţioşi pot acţiona în mai multe moduri:
- agresiunea se produce în perioada concepţiei, cu interesarea spermatozoidului şi infertilitate sau avort precoce;
- infecţia cronică a endometrului cu afectarea inplantării şi dezvoltării embrionare precoce;
- infecţiile bacteriene şi/sau virale diseminate hematogen în placentă cu producere de reacţii inflamatorii vilozitare şi perivilozitare, necroze, patologie vasculară;
- reacţie hipertermică infecţioasă cu inducerea morţii produsului de concepţie.

3. Aberaţiile cromosomiale deţin un loc de primă importanţă în etiologia avortului spontan (50 - 70 %). Au fost incriminate anomalii numerice (trisomii la grupele A,B,C,E,F, monosomii D sau G, triploidii, tetraploidii) şi anomalii de structură (translocaţii,mozaicuri, cromosomi în inel) mai rare dar cu riscul repetării la sarcinile ulterioare. Anomaliile cromosomiale sunt în măsură să influenţeze unul din următoarele stadii ale procesului reproducerii:
- gametogeneza feminină; - gametogeneza masculină; - fertilizarea;
- diviziunile iniţiale ale zigotului.

Avorturile de cauză genetică prezintă o serie de caracteristici anatomo- clinice:
- ciclurile menstruale ale pacientelor ce prezintă această patologie sunt frecvent neregulate favorizând desincronizări între ovulaţie şi momentul fertilizării;
- vârsta gravidei peste 30 - 35 ani influenţează frecvenţa trisomiilor 21 şi D şi monosomia XO;
- insuficienţele luteale sunt frecvente;
- studiul ţesuturilor avortate arată vilozităţi avasculare, edemaţiate (aspecte pseudo-molare); în cazul triploidiilor sau tetraploidiilor este decelat aspectul de "ou clar";
- precocitatea metroragiilor (săptămânile 4 - 6) şi a alterării eliminărilor hormonale;
- durata retenţiei oului mort este variabilă.

Pentru determinarea anomaliilor cromosomiale se studiază produsele avorturilor spontane din care se fac culturi celulare. In cazurile cu risc se poate indica biopsia corială.

In cadrul etiologiei genetice, pe lângă anomaliile cromosomilor, pot interveni şi cauze genice (alterări ale ADN), transmisibile greu de explorat cu mijloacele uzuale actuale.

4. Intervenţia tulburărilor de ordin endocrin poate fi primitivă (insuficienţa corpului gestativ), secundară (leziuni placentare) sau "martor" în cadrul anomaliilor genetice.

Caracterul primitiv al etiologiei endocrine poate fi suspectat în următoarele condiţii:
- precocitatea instalării semnelor clinice;

(-) insuficienţa ale estrogenilor sau/şi progesteronului în faza luteală;
(-) hiperandrogenie (în afara sarcinii);
(-) absenţa răspunsului corpului gestativ la stimulare cu HCG.

Sunt descrise 4 categorii de dezechilibre hormonale ce pot in duce avortul (endocrin): 1- insuficienţa estrogenică izolată;
2- insuficienţa progesteronică izolată;
3- insuficienţa de estrogeni şi progesteron;
4- hiperandrogenia (mai mult de 20 mg 17 CS/zi)

Insuficienţa asociată (estrogeni şi progesteron) se instalează cel mai precoce, este cea mai frecventă, cu evoluţie progresivă şi cu cel mai rezervat prognostic. Avorturile cauzate de insuficienţe asociate survin în intervalele săptămânilor a 5-a şi a - 9-a (45%), a 10 - a 14 -a (35%) şi a 15 - a 18 - a (15%). Existenţa antecedentelor de avort repetat este în favoarea etiologiei endocrine.

5. Dintre toate fenomenele patologice din sarcină, avortul spontan are cele mai apropiate caracteristici ale respingerii grefelor. O teorie care încearcă să explice etiopatogenia imunologică a avortului consideră că imunitatea antigenică specifică poate fi orientată pri mitiv spre componenta fetală şi nu spre trofoblast. Acest mecanism efector antigenic ar servi la accelerarea distrugerii embrionare urmată de rejecţie. In acest proces un rol important îl are activarea locală a celulelor supresoare deciduale şi a eliberării factorilor supresori solubili din categoria TGF beta. In avorturile recurente au fost observate deficienţe ale acestui factor supresor celular decidual.

O altă ipoteză, cea imunotrofică, propune următoarea succesiune a evenimentelor: 1) celulele T materne recunosc antigenele paterne MHC clasa I de la nivelul trofoblastului şi eliberează citokine (CSF şi IL 3) care stimulează creştterea placentară şi fetală. Deficienţele acestei stimulări duc la o creştere subnormală, placentaţie defici tară, întârziere în creştere şi, posibilă, moarte fetală.

6. Intre cauzele de ordin general pot fi citate:
(-) hipertensiunea arterială, nefritele cronice, cardiopatiile decompen sate, hemopatiile;
(-) incompatibilitatea sanguină materno-fetală în sistemul Rh;

- diabetul zaharat insulinodependent.

Aşa numiţii factori de mediu extern (eforturile fizice mari, noxele profesionale, intoxicaţiile, carenţele alimentare, stress -urile emoţionale etc) nu au influenţe suficient probate în etiologia avortului spontan.

Un aspect discutat în ultima perioadă este cel al cazurilor tratate pentru infertilitate (reproducere asistată medical), femei care avortează mai frecvent. Factorii etiologici potenţiali, legaţi de diversele forme ale terapiei infertilităţii ar fi:

- inducerea ovulaţiei (maturare ovocitară defectuoasă, transportul ovulului lent sau accelerat, sarcini multiple, insuficienţe ale corpului progestativ);
- fertilizarea in vitro este marcată de cea mai mare rată de avorturi (25 - 35 %); această constatare este legată de stimularea ovariană, inseminare, substituirea funcţiilor tubare;
- chirurgia uterină (favorizează implantările în zone deficitare);
- chirurgia tubară (compromiterea calităţilor secretorii tubare, concepţie întârziată, modificări în durata transportului zigotului).

Diagnostic clinic

Anamneza (vârsta, antecedentele abortive, patologie comună, patologie ginecologică şi/sau obstetricală etc).

A - Iminenţa de avort se caracterizează prin:
- dureri de intensitate redusă sau moderată, de regulă fără ritmicitate;
- mici metroragii, uneori neînsoţite de dureri, intermitente sau continui, pierderile având aspecte variabile (sero-sanguinolente, sânge de culoare închisă, sânge roşu);
- la examenul cu valvele colul este închis.

DD - Aceste aspecte pot pune probleme de diferenţiere cu:
- sarcina ectopică necomplicată (uter discret mărit, sânge închis la culoare, formaţiune parauterină, dureri în fosa iliacă);
- hemoragia disfuncţională (absenţa modificărilor organice);
- fibromiomatoza uterină (absenţa amenoreei, uter dur, neregulat);
- mola veziculară (uter mai voluminos, în raport cu durata amenoreei evetuala eliminare de vezicule);
- endometrita deciduală (scurgeri sero-sanguinolente).

Scanned with OKEN Scanner

- Expresia clinică a avortului în evoluţie:
- dureri în etajul inferior al abdomenului, mai intense în hipogastru, cu iradieri lombo-sacrate, ritmice, de intensitate şi frecvenţă crescute;
- metroragii mai importante;
- la examenul cu valvele: - col deschis, orificiul extern destins de prezenţa oului (embrion, făt) sau anexelor sale (membrane, placentă, cordon); în avortul cauzat de incompetenţa colului, acesta poate fi dilatat 2 - 3 cm, membranele se rup spontan, contracţiile uterine dureroase instalându-se ulterior, succesiune observată, de obicei, în lunile IV sau V de sarcină;
- eliminarea oului se poate produce într-un singur timp (în primele două luni) sau în doi timpi (naştere în miniatură) în trimestrul II.

Diagnosticul diferenţial se face numai pentru avortul în evoluţie în trimestrul I: - sarcina ectopică cervicală;
- formaţiuni uterine pe cale de eliminare prin col (polip, fibrom submucos pediculat).

In avortul incomplet se constată:
- metroragii reduse sau moderate, intermitente;
- dureri de intensitate redusă;
- uter cu volum mai mic faţă de durata amenoreei, col cu orificiul extern întredeschis.

Diagnosticul diferenţial se poate face cu:
- iminenţa de avort;
- sarcina ectopică;
- hemoragiile disfuncţionale;
- fibromatoza uterină;
- cancerul endocervical.

Dificultăţile de diagnostic în avortul spontan sunt legate de realizarea d i a g n o s t i c u l u i e t i o l o g i c. In acest scop se utilizează o serie de investigaţii paraclinice şi de laborator unele practicate înaintea sarcinii:
- histerografia şi histeroscopia, utile pentru decelarea factorilor uterini;

- calibrajul colului (în afara sarcinii, colul normal nu permite introducerea bujiei Hegar nr.8;în cazul beanţei această manevră este posibilă);
- listerioza poate fi detectată în produsul ovular (avortat) în frotiuri sau culturi sau prin hemocultură în perioada febrilă; luesul este diagnosticat prin reacţii serologice, imunofluorescenţă, test Nelson; în afara sarcinii, se pot efectua examene microbiologice în aspirate endometriale;
- analiza cariotipului (embrionar sau placentar) din produsul avortat;
- biopsia placentară obţine ţesut vilozitar, ţesut tânăr, proliferativ, cu mitoze spontane suficiente pentru a permite realizarea unui cariotip direct, fără culturi;
- explorări efectuate înainte de apariţia sarcinii cu scopul testării funcţiilor endocrine (temperatura bazală, dozări ale progesteronului seric, dozări de PRL şi LH, biopsii de endometru etc);
- dozări hormonale efectuate în cursul sarcinii (E, P, 17 CS, HCG, HCS)
- teste imunologice (antigene leucocitare, anticorpi limfocitotoxici, cultură limfocitară mixtă);
- investigaţii caracteristice diagnosticului afecţiunilor de ordin general (vasculare, metabolice etc);
- examenul ecografic poate detecta o serie de aspecte caracteristice cazurilor cu avort: sacul ovular deformat, mai puţin precis conturat, de volum mai mic, fără creştere progresivă (la examene succesive), lipsa mişcărilor embrionare şi a activităţii cordului; evoluţia cazurilor cu iminenţă de avort poate fi urmărită cu mai mare precizie prin examen ecografic comparativ cu examenul clinic sau dozările hormonale.

Prognostic

Prognosticul matern este, în general, bun. Poate fi influenţat de hemoragiile mari sau infecţiile severe.

Prognosticul ovular în iminenţa de avort depinde de corectitudinea diagnosticului etiologic şi de tratament. In avortul în evoluţie sarcina este compromisă.

Prognosticul sarcinilor ulterioare este foarte important. Decelarea cauzei devine obligatorie pentru că riscul repetării creşte: după primul avort acest risc este de 22%, după al doilea, 38 %, iar după al treilea 75%.

Conduita

A. Profilactică

Constă în identificarea stărilor patologice înscrise în grupele de factori etiologici. Această activitate este cu atât mai importantă cu cât antecedentele abortive cresc numeric. Ea poate consta în:

- stabilirea "profilului" genetic al cuplului;
- examene bacteriologice (în mediul vaginal, endometru, ser) şi tratarea eventualelor infecţii;
- corectarea anomaliilor corpului uterin (rezecţia septurilor, miomectomii, cura sinechiilor);
- tratamente hormonale (estrogeni) locale pentru stimularea troficităţii uterine;
- corectarea incompetenţei cervicale: în afara sarcinii se execută plastii ale colului, în timpul sarcinii cerclajul, intervenţie care constă, în principiu, în închiderea orificiului beant cu ajutorul unui fir nerezorbabil trecut la nivelul inserţiei vaginului pe col; operaţia se practică în intervalul 10 - 12 săptămâni şi se asociază cu terapie adjuvantă: repaus, progesteron în doze mari, beta mimetice, antispastice, sedative;
- tratarea afecţiunilor din cadrul etiologiei "generale";
- corectarea deficitelor hormonale sau hiperandrogeniilor.

B. Curativă

In iminenţa de avort:

- repaus, sedative, antispastice;
- testarea viabilităţii oului (ecografie, dozare HCG, estrogeni, sau HCS);
- realizarea diagnosticului etiologic (de multe ori cu dificultate sau fără succes);
- tratamentul hormonal va fi aplicat în condiţiile în care există elemente care certifică viabilitatea oului (de obicei, factorii genetici determină întreruperea sarcinii înainte de săptămâna a 8-a); hormonoterapia constă în administrarea HCG (stimularea steroidogenezei ovariene), estrogeni, progesteron natural, progestative de sinteză, în funcţie de tipul insuficienţei hormonale, corticoizi (hiperandrogenie);

imunoterapia se aplică în una din cele două forme: imunostimulare (blocarea răspunsului matern antifetal) sau imunosupresie; experienţa în utilizarea acestei terapii este redusă.

In avortul în evoluţie, produs în trimestrul I, se execută chiuretajul uterin; în trimestrul II, după expulzia fătului şi placentei se controlează (instrumental) cavitatea uterină; în cazurile cu hemoragii mari se realizează reechilibrarea cu metode uzuale; antibioticoterapia se aplică profilactic sau curativ.

In avortul incomplet se execută chiuretajul uterin sub protecţia antibioticelor.

Scanned with OKEN Scanner

S A R C I N A E C T O P I C A

Definiţie

Implantarea oului în afara cavităţii corpului uterin.

Frecvenţa - 0,3 - 0,5 % cu tendinţa la creştere, situaţie explicată de: - creşterea incidenţei bolilor transmise sexual;
- terapia cu antibiotice , care realizează prevenirea ocluziei tubare totale;
- antecedentele de avort infectat;
- metodele reproducerii asistate medical;
- utilizarea îndelungată a dispozitivelor contraceptive intrauterine.

Etiologie. Fiziopatologie. Anatomie patologică.

Oul ectopic este un ou normal ale cărui vilozităţi sunt în contact cu ţesuturi inapte pentru participare la placentaţie. Nu există capacităţi locale de limitare a invaziei. Se produc hemoragii care, mai devreme sau mai târziu, întrerup evoluţia sarcinii.

Mecanismele normale din primele etape ale procesului reproduceri pot fi perturbate de următoarele devieri:

1) anomalii ale oului;
2) întârziere în captare;
3) tulburări ale migrării.

1) Anomaliile oului consistă în volumul excesiv care poate jena captarea şi/sau migrarea.

2) Întârzierea în captare: ovulul poate întârzia în realizarea traseului până în zona unde se produce concepţia (trompa controlaterală ovarului unde s-a produs ovulaţia); penetrarea oului la nivelul cavităţii peritoneale sau chiar la nivelul ovarului; aceste devieri pot duce la sarcini ovariene sau abdominale primitive sau la captarea tardivă a oului de către trompă, situaţie în care stadiul de blastocist este atins înainte ca oul să se afle în cavitatea uterină; supravieţuirea oului nu este posibilă decât dacă se produce implantarea care, în aceste condiţii, se face la nivelul trompei.

Tulburările migrării oului se pot produce datorită unor factori

congenitali sau dobândiţi care determină reducerea calibrului lumenului tubar:
- sechele inflamatorii tubare cu distrugerea cililor vibratili (una din cele mai importante cauze);
- modificări anatomice cicatriciale restante chirurgiei plastice tubare (una din patru sarcini obţinute în urma acestui tratament este ectopică);
- anomalii congenitale (hiperplazii polipoide, diverticuli, septuri longitudinale, hipoplazii, anomalii de lungime);
- endometrioza (localizarea cea mai frecventă în porţiunea intersţială);
- compresiuni externe (tumori, bride peritoneale, aderenţe postoperatorii);
- utilizarea îndelungată a contracepţiei cu dispositiv intrauterin (opinie neunitară);
- inductorii ovulaţiei;
- transferul intrafalopian al gameţilor sau fertilizarea in vitro;
- modificări ale hormonilor care intervin în reglarea motilităţii tubare (creşterea progesteronului, scăderea estrogenilor, acţiuni anormale ale catecolaminelor sau prostaglandinelor);
- spasmul tubar având drept suport distonii vegetative.

Cea mai frecventă localizare este cea tubară încât sarcina ectopică şi sarcina tubară sunt aproape sinonime. Implantarea se poate face în orice segment al trompei (interstiţial, istmic, ampular-cel mai frecvent - infundibulo - fimbrial). In circa 60% din cazuri survine rezorbţia spontană a sarcinii.

Localizarea ovariană are o frecvenţă de circa 1%. Implantarea abdominală (peritoneală) poate fi primitivă (extrem de rară) sau secundară (urmare a unui avort tubo-abdominal). Localizarea cervicală sau cervico-istmică este foarte rară.

In sarcina ectopică, la nivelul uterului se produc hiperplazia şi hipertrofia miometrului şi o reacţie deciduală. Evoluţia unei sarcini ectopice concomitent cu o sarcină normală este o eventualitate excepţională.

In sarcinile tubare ampulare sau infundibulare, datorită contractilităţii trompei, oul se dezlipeşte şi este expulzat în cavitatea

abdominală unde își poate continua existența (sarcina abdominală secundară).

Decolarea oului se însoțește de hemoragii cu importanță variabilă : hematosalpinx, metroragii, hemoragii intraperitoneale. Sângele revărsat în abdomen poate forma cheaguri ce înglobează trompa ducând la formarea hematocelului peritubar sau se acumulează în zona de cliv (fundul de sac Douglas) constituind hematocelul retrouterin (hematocelul pre sau laterouterin este o excepție).

După un timp hematocelul se poate "închista" prin blocarea realizată de ansele subțiri și marele epiploon. Hematocelul se poate infecta iar supurația se poate deschide în rect, vagin sau vezică.

Clasica ruptură tubară prin supradistensie este destul de rară. In realitate trompa este perforată de trofoblast.

Hemoragia intraperitoneală poate fi abundentă și determina inundația peritoneală. In aceste condiții, sângele poate ocupa toată cavitatea, inclusiv spațiul subdiafragmatic.

Evoluția sarcinii ectopice după lunile III-a sau a IV-a este excepțională și presupune condiții anatomice particulare. Sacul ovular este insuficient conturat; există frecvent oligoamnios și malformații fetale. Zona inserției placentare se poate situa pe ansele intestinale sau pe alte viscere, eventual pe vasele mari, decolarea și extragerea fiind foarte periculoasă.

Uneori, oprirea în evoluție a sarcinii este urmată de mumifiere și calcefiere cu evoluție de mai mulți ani. Dacă fătul se află în cavitatea abdominală și este lipsit de membrane, calcefierea tegumentelor sale duce la formarea unui l i t o p e d i o n .

* Diagnostic clinic *

Sarcina ectopică n e c o m p l i c a t ă

Clasica triadă simptomatică (dureri, metroragii, masă laterouterină) este prezentă doar în 45 % din cazuri. Absența menstruației este, uneori, netă, alteori de câteva zile, însoțită, sau nu, de simptome neurovegetative de sarcină.

Durerea pelvină se manifestă de la senzația de apăsare până la colică (salpingiană) sau durere paroxistică însoțită de lipotimii; durerea poate iradia spre lombe, coapse, epigastru, umăr.

2) Metroragiile apar după o perioadă de amenoree (care poate lipsi) au aspect închis la culoare, cantităţi reduse, neregulate.

3) Palparea abdomenului poate decela o zonă sensibilă în una din fosele iliace. EVD combinat cu palpare abdominală poate releva:

a) uter uşor mărit de volum (fără concordanţă cu durata amenoreei);colul este nemodificat; semnul capital este furnizat de perceperea unei formaţiuni latero-uterine, la început de volum redus, greu de identificat; formaţiunea este dureroasă, şanţul de delimitare de uter este inconstant; fundul de sac Douglas este nedureros (devenind sensibil imediat ce în cavitatea peritoneală se află sânge).

Aparenta bogăţie de semne clinice se dovedeşte, uneori, teoretică şi face necesară efectuarea diagnosticului diferenţial şi a probelor de laborator şi paraclinice.

Diagnostic diferenţial

- avortul spontan (în special iminenţa de avort sau avortul incomplet)
- anexita (semne inflamatorii, absenţa istoricului de sarcină);
- distorfiile chistice ovariene;
- sarcina angulară (implantare la nivelul cornului uterin), greu de diferenţiat de implantările tubare interstiţiale sau istmice;
- apendicita;
- fibromiomul uterin pediculat, latero-uterin, complicat.

Diagnosticul fiind , adesea, greu de realizat orice suspiciune obligă la internarea cazului pentru elucidare.

Examene paraclinice

- reacţia biologică de sarcină pozitivă confirmă diagnosticul clinic, negativitatea sa nu-l exclude; testarea RIA a subunităţii beta a HCG (cea care deţine activităţi biologice şi este specifică sarcinii) în plasmă are o sensibilitate de circa 500 de ori mai mare decât cea a testului urinar de hemaglutinare (HCG apare în plasmă la circa 9 zile de la peak-ul ovulator de LH, deci foarte repede după nidaţie);
- HSG este un examen la care s-a renunţat pentru diagnosticul sarcinii ectopice;
- datele furnizate de examenul ecografic, în această etapă nu sunt precise; ecografia transabdominală nu poate diagnostica sarcina,

ectopică înainte de 7 săptămâni; sonografia transvaginală realizează vizualizarea anexială directă dar are dezavantajul de a nu permite o vedere de ansamblu a pelvisului; sonografia abdominală este utilă şi pentru faptul că nu evidenţiază un sac ovular intrauterin şi, desigur, prin posibilitatea evidenţierii masei latero-uterine;

- celioscopia;
- chiuretajul uterin extrage ţesut endometrial cu modificări de tip Arias-Stella, nespecifice (pot fi întâlnite şi în sarcinile normale sau în avort).

Sarcina ectopică c o m p l i c a t ă

1) = H e m a t o s a l p i n x

Este un hematom intratubar. La EVD se evidenţiază o formaţiune parauterină ce pretează la diferenţieri.

2) = H e m a t o c e l

Debutul este imprecis, progresiv, cu metroragii şi dureri abdomino-pelvine, uneori cu greţuri şi vărsături, alterări ale stării generale. Apărarea musculară, în etajul subombilical, existentă uneori, poate fi confundată cu cea din pelviperitonită. In unele situaţii tabloul clinic este cel al unei inundaţii care, treptat, se amendează. EVD este foarte important şi pune în evidenţă o formaţiune pelvină, imprecis delimitată, făcând să proemine fundul de sac vaginal posterior, etalându-se şi lateral; corpul uterin este deplasat spre simfiză. Examenul rectal poate decela deplasarea peretelui anterior al rectului. Ambele examene sunt dureroase.

= Puncţia fundului de sac Douglas poate extrage sânge. =

Când hematocelul este închistat bolnava prezintă tenesme vezicale şi rectale, polakiurie, tahicardie, febră, fatigabilitate. La EVD se constată o formaţiune mai puţin dureroasă, de consistenţă crescută, ocupând micul bazin; uterul este greu de identificat, deplasat în sus şi anterior.

Hematocelul infectat se manifestă prin: febră, alterarea stării generale, intensificarea durerilor, diminuarea consistenţei formaţiun

Diagnosticul diferenţial al hematocelului se face cu: pelviperitonita, retroversia uterină, abcesul pelvin.

3) Inundaţia peritoneală

Această complicaţie debutează brutal, cu dureri abdominale ce iradiază în lombe, epigastru, umăr, alterare a stării generale, anemie acută şi colaps (paloare, tahicardie, dispnee, agitaţie, extremităţi reci, hipotensiune arterială).

Abdomenul este destins, dureros, renitent, uneori cu un grad de apărare musculară, matitate pe flancuri.

La EVD se constată că fundul de sac posterior este foarte dureros; uterul nu poate fi identificat. Douglas

In formele numite subacute, debutul este mai puţin brutal, durerea este însoţită de greţuri sau vărsături, apărarea parietală (forme pseudo-apendiculare, pseudo-peritoneale, pseudo-ocluzive).

Diagnostic diferenţial:

- colica hepatică, colica nefretică;
- pancreatita;
- apendicita acută;
- torsiunea anexială;
- ruptura (cu hemoperitoneu) a unui corp progestativ, chist folicular, chist endometriozic sau a unei vene de pe suprafaţa unui fibrom subseros.

Evoluţia sarcinii ectopice către termen este excepţională iar diagnosticul este foarte dificil. Asemenea sarcini evoluează cu dureri şi fenomene subocluzive.

4) Sarcina cervicală

Este eventualitatea foarte rară în care implantarea oului se face în canalul cervical sau în regiunea cervico-istmică.

La examenul cu valvele se constată o mărire de volum excesivă a colului, coloraţie violacee, orificul extern întredeschis, eventual porţiuni din ou în aria sa. EVD poate constata prezenţa oului în cavitatea cervicală; corpul uterin este de dimensiuni normale. In unele cazuri hemoragiile sunt foarte grave.

Diagnosticul diferenţial se face cu: avortul în evoluţie, polipul uterin pe cale de eliminare prin col, cancerul endocervical.

Tratament

Tratamentul de elecţie în sarcina ectopică este chirurgical.

In sarcina tubară intervenţiile pot fi radicale sau conservatoare. Tehnica radicală este salpingectomia totală. Intervenţiile conservatoare sunt indicate în sarcinile necomplicate şi pot fi realizate per laparoscop sau transabdominal:

- salpingotomia, ablaţia oului, sutura peretelui (tehnică valabilă pentru sarcinile ampulare);
- rezecţia tubară parţială cu anastomoză termino-terminală.

Atitudinile conservatoare sunt aplicate atunci când trompa opusă este anormală sau lipseşte.

Cura hematocelului poate prezenta dificultăţi datorită aderenţelor; uneori, se pune şi problema extirpării ovarului; în hematocelul infectat se preferă colpotomia.

In inundaţia peritoneală metodele de reanimare se aplică în funcţie de importanţa revărsatului intraperitoneal; după efectuarea salpingectomiei şi toaletei cavităţii abdominale, se recomandă plasarea unui tub de dren în fundul de sac Douglas.

Rezecţia cornului uterin se execută în implantările interstiţiale

In sarcina la termen tratamentul este tot chirurgical. In legătură cu extragerea placentei se poate adopta una din următoarele variante:

- marsupializarea sacului la perete;
- lăsarea pe loc şi închiderea cavităţii abdominale fără drenaj,

In sarcina cervicală se citează următoarel variante de conduită:

- chiuretajul cavităţii colului şi meşaj strâns;
- amputaţia colului; histerectomia totală.

In ultimul deceniu se aplică şi un tratament medical. Au fost testate mai multe medicamente dar cel care s-a impus este methotrexatu inhibitor al acidului folic ce interceptează sinteza ADN şi multiplicarea celulară. Este indicat cu scopul eradicării ţesutului trofoblastic în sarcinile tubare necomplicate sau după chirurgia conservatoare în cazurile în care beta HCG are titruri sub 1.000 mUI/ml iar diametrul tubar este sub 2 cm. Methotrexatul poate fi administrat per os (3 tab. a 5 mg/zi, 5 zile), intramuscular sau local, sub control laparoscopic sau transvaginal (100 mg). Administrarea locală are avantajul evitării efectelor secundare sistemice.

Scanned with OKEN Scanner

D I S T O C I A D I N A M I C A

Distocia dinamică se referă la modificări patologice ale forţei în cursul naşterii, care afectează una din proprietăţile miometrului.

Clasificare

- Dinamica uterină i n s u f i c i e n t ă : hipokinezie, hipotonie.

Hipokineziile pot fi: - de intensitate, când presiunea intraamniotică este mai mică de 25 mmHg; - şi de frecvenţă, manifestată prin contracţii uterine rare, mai puţin de 2 în interval de 10 minute. Rezultă o activitate uterină (AU) scăzută, între 50-100 UM. Dacă hipokinezia este globală, poate determina în final inerţie uterină.

Hipotonia (tonusul uterin coborât sub 10 mmHg) se întâlneşte rar, izolată, asociindu-se de obicei cu hipokinezia.

- Dinamica uterină e x c e s i v ă : hiperkinezie, hipertonie.

Hiperkineziile pot fi: de intensitate, când presiunea intraamniotică depăşeşte 70 mmHg; - sau de frecvenţă, când înregistrează mai mult de 6 contracţii uterine în 10 minute. Activitatea uterină va fi crescută peste 250 UM. Cei doi parametri pot fi afectaţi simultan, determinând pretetanizarea uterină.

Hipertonia - creşterea tonusului bazal peste 35 mmHg, poate fi simplă sau asociată cu hiperkinezia, exprimând lupta musculaturii uterine contra unui obstacol.

- Dinamica uterină n e r e g u l a t ă se manifestă sub forma diskineziilor, caracterizate prin modificarea totală sau parţială a tuturor parametrilor contracţiei uterine: intensitate, frecvenţă, durată, interval, care au o alură anarhică. Disarmonia contractilă se poate însoţi de hiper sau hipotonie. Anomalia poate interesa atât originea cât şi modul de propagare al undelor contractile.

In situaţii patologice contracţia poate lua naştere din centrii ectopici, determinând dezorganizarea funcţională a miometrului, mergând până la fibrilaţie uterină. Alteori există un asincronism între centrii de origine ai undelor contractile, rezultând asimetria contractilă. Disarmonia contractilă prin inversarea triplului gradient

se caracterizează prin predominenţa segmentului inferior: contracţia ia naştere la nivelul segmentului inferior, care se contractă mai puternic decât cel superior, sensul propagării este inversat, de jos în sus.

Etiopatogenie

Dinamica uterină insuficientă poate fi:

- primitivă (când apare la începutul travaliului); cauzele primitive sânt:
  - deficienţe organice ale musculaturii uterine (fibroame, adenomioză, hipoplazie uterină, uter cordiform);
  - pregătire neuro-hormonală insuficientă a fibrei miometriale, datorită multiparităţii, inflamaţiilor cronice etc;
  - modificări ale factorilor biologici care contribuie la declanşarea naşterii (în cadrul insuficienţelor hormonale hipotalamo-hipofizare, placentare);
  - afecţiuni materne ca: diabet, obezitate, hipertiroidie; de asemeni disgravidiile prin edemul muşchiului uterin care le însoţeşte, pot determina dinamică uterină insuficientă;
- secundară (se manifestă în timpul naşterii); cauzele secundare sunt:
  - oboseala şi epuizarea musculaturii uterine, consecinţa travaliilor lungi, neglijate;
  - distensia exagerată a uterului, din sarcina gemelară, fătul gigant, polihidramnios;
  - ruperea intempestivă a membranelor;
  - administrarea antispasticelor în exces sau anesteziii inoportune.

Dinamica uterină excesivă:

- malformaţii uterine;
- excitabilitatea neuro-reflexă crescută a musculaturii uterine (mai frecvent la primiparele foarte tinere sau în vârstă);
- tumori praevia;
- distocii de bazin;
- distocii de canal moale;
- prezentaţii patologice (transversă, cefalică deflectată);
- malformaţii fetale (hidrocefalie);
- făt gigant;
- administrarea în exces a preparatelor ocitocice.

Scanned with OKEN Scanner

Dinamica uterină neregulată:
- malformaţii uterine;
- col deviat, aglutinat;
- aderenţe anormale ale membranelor la polul inferior al oului;
- prezentaţie înaltă, neacomodată;
- făt mare, disproporţii feto-pelvine;
- dezechilibru estro-progesteronic;
- modificări ale reactivităţii SNC.

Diagnosticul clinic

- Dinamica uterină insuficientă - se urmăresc palpatoriu contracţiile uterine pe o perioadă de cel puţin 10-15 minute (tocometrie manuală). Se poate aprecia astfel intervalul mare ce există între două contracţii, durata mică, frecvenţa lor redusă. La examene locale repetate se constată dilataţia colului staţionară, membranele sub tensiune, lipsa de progres a prezentaţiei. Starea fătului nu este de obicei influenţată, dar dacă travaliul este trenant şi se prelungeşte peste anumite limite, poate apare suferinţa fetală.

- Dinamica uterină excesivă : - la palparea uterului se constată contracţii uterine frecvente, prelungite, intervalul redus dintre contracţii. Parturienta prezintă dureri vii, este agitată. Contracţiile uterine cu aceste caractere sunt de obicei ineficiente, astfel încât la examenul local se constată dilataţia colului staţionară, prezentaţia nu progresează.

Dacă hiperkinezia se asociază cu hipertonie, apare sindromul de preruptură uterină, caracterizat prin ascensiunea inelului Bandl, dureri intense, continui, însoţite de stare de agitaţie şi anxietate, edem de col, semne de suferinţă fetală.

- Dinamica uterină neregulată - diagnosticul se poate stabili prin supravegherea atentă a contracţiilor uterine, a căror frecvenţă, durată, interval, intensitate diferă de la o contracţie la alta. Tonusul bazal este de obicei normal, dar în unele situaţii se asociază şi hipertonia. La examenul local se constată lipsa de progres a dilataţiei, care rămâne staţionară o perioadă îndelungată, acest tip de contracţii uterine fiind ineficiente. Se instalează frecvent edemul de col.

Diagnosticul paraclinic

Necesitatea supravegherii cât mai corecte a parametrilor în care se desfăşoară naşterea, influenţa nocivă pe care o pot avea tulburările de dinamică uterină atât asupra organismului matern cât şi cel fetal a determinat introducerea în practică a metodelor paraclinice, de obiectivare a contracţiilor uterine.

T o c o g r a f i a e x t e r n ă (unifocală şi plurifocală) utilizează un tocodinamometru (receptor) plasat la nivelul peretelui abdominal cu ajutorul unei centuri elastice. Acesta are capacitatea de a transforma fenomenul mecanic (modificarea formei şi situaţiei peretelui anterior al uterului) într-un fenomen electric. Aparatul captează semnalul electric furnizând o anumită valoare, înregistrată apoi de acul indicator. Aceasta este o metodă simplă care poate fi utilizată atât în cursul evoluţiei sarcinii cât şi în travaliu. Inconvenientul este că nu se poate aprecia obiectiv valoarea presiunii amniotice şi a tonusului bazal.

T o c o g r a f i a i n t e r n ă - este o metodă care poate fi utilizată numai în timpul naşterii. Captorul de presiune sub forma unui cateter din material plastic, poate fi plasat în cavitatea uterină intra şi extraamniotic. In tocografia extraamniotică cateterul se introduce între membrane şi peretele uterin (are deci avantajul că poate fi utilizată cu membranele intacte, evitându-se astfel riscul infecţios). Traseele obţinute sunt suficient de fidele, metoda permiţând aprecierea presiunii intraovulare. In tocografia intraamniotică, cateterul se plasează în cavitatea amniotică transparietouterin sau transcervical. Metoda necesită respectarea riguroasă a condiţiilor de asepsie şi antisepsie. Tocografia intraamniotică măsoară direct şi obiectiv presiunea intraamniotică, tonusul bazal şi intensitatea contracţiilor uterine.

Metodele moderne asociază la înregistrarea activităţii contractile a uterului, studiul perametrilor fetali (fonocardiograma, electrocardiograma, măsurarea pH sângelui din scalpul fetal) realizând monitorizarea materno-fetală în travaliu.

Prognostic matern

In dinamica uterină insuficientă prognosticul este în general

bun. Uneori se poate ajunge la prelungirea excesivă a travaliului, având drept consecinţă epuizarea maternă, infecţia intraamniotică, necesitatea unor intervenţii obstetricale laborioase.

Dinamica excesivă determină naşterea precipitată, cu posibilitatea rupturilor întinse ale canalului moale.

In dinamica neregulată, ineficienţa contracţiilor uterine se soldează cu prelungirea travaliului.

Prognosticul ovular

Este în general bun în dinamica insuficientă, fiind mai rezervat în cealaltă categorie, când contracţiile uterine excesive determină suferinţă fetală prin agresiune mecanică.

In dinamica neregulată prognosticul ovular este de asemeni rezervat prin posibilitatea apariţiei hipoxiei datorită prelungirii travaliului.

Conduita profilactică

Dirijarea corectă a travaliului, administrarea judicioasă a medicamentelor, ruperea membranelor la momentul oportun, evită de cele mai multe ori instalarea distociilor dinamice. Conduita profilactică se referă de asemeni la sesizarea şi corectarea la timp a anomaliilor minore ale contractilităţii uterine.

Conduita curativă

Pentru corectarea dinamicii uterine insuficiente se recurge într-un prim moment la mijloace simple ca de exemplu ruperea artificială a membranelor (dacă prezentaţia este craniană, bazinul normal şi colul dilatat cel puţin 4 cm). Dacă după acest procedeu contracţiile uterine nu se normalizează se vor utiliza substanţe medicamentoase cu proprietăţi stimulente asupra miometrului (ocitocice).

Ocitocina este un hormon polipeptidic eliberat de la nivelul hipofizei posterioare, având un rol bine cunoscut în declanşarea şi menţinerea travaliului. Sub acţiunea hormonului ocitocic contracţiile uterine au un caracter coordonat, intensitatea, frecvenţa, durata şi tonusul sunt în limite normale.

Acţiunea extractelor posthipofizare este cunoscută încă din 1906, dar utilizarea practică curentă a fost introdusă mai târziu, când s-a reuşit sintetizarea substanţei (1953 Vigneaud). Preparatele folosite poartă diferite denumiri: oxitocin, oxystin, syntocinon,

Scanned with OKEN Scanner

sandopart, unele dintre ele putând fi administrate injectabil, altele per os. Calea intra-venoasă este preferabilă deoarece doza şi efectele substanţei pot fi supravegheate mai bine. Preparatele se prezintă sub formă de fiole de 2, 3 sau 5 unităţi, se administrează în ser glucozat 5 %, doza fiind de 1 UI la 100 ml ser, cu un debit de 20-30 picături pe minut. Perfuzia ocitocică implică supravegherea atentă a parturientei (caracterele contracţiilor uterine pentru a se evita un eventual supradozaj) şi a fătului (ascultarea la intervale scurte a BCF).

Preparatele ocitocice mai pot fi administrate intramuscular, subcutanat (1 - 2 UI, repetate la 1 - 2 ore) sau oral (sublingual).

Alte substanţe cu efect stimulent asupra musculaturii uterine sunt: sulfatul de sparteină şi prostaglandinele, recent introduse în practica obstetricală. Se mai pot utiliza o serie de preparate adjuvante, cu acţiune slabă ca: vitamine din grupul B, calciu, fosfobion.

Dacă adoptând o conduită corectă dinamica uterină nu se normalizează, se evacuează sarcina prin operaţie cezariană, aplicare de forceps sau extragere în prezentaţia pelvină.

Pentru corectarea dinamicii uterine excesive se administrează substanţe cu acţiune tocolitică. In formele uşoare se obţin rezultate bune cu spasmolitice ca: scobutil (1-2 fiole), papaverină (1-2 fiole), lizadon (2-3 supozitoare sau 1-2 comprimate). Se recurge de asemenea la ruperea artificială a membranelor, respectând condiţiile menţionate anterior.

Dacă anomalia prin exces este mai importantă, în special în acele situaţii când predomină hipertonia, se recomandă spasmolitice majore administrate sub formă de perfuzie intravenoasă în ser glucozat 5 %: atropina (1 fiolă pe travaliu), mialgin (1-2 fiole), sau derivaţi fenotiazinici ca: fenobarbital (1-2 fiole), romergan (1-2 fiole), plegomazin (1-2 fiole), diazepam (1 fiolă), care posedă o acţiune musculotropă. Aceste substanţe pot fi administrate sub forma perfuziilor litice, care asociază 2 sau 3 din preparatele menţionate.

Scanned with OKEN Scanner

Se poate recurge de asemeni la una din metodele de analgezie obstetricală (blocaje novocainice, anestezăe inhalatorie).

Dacă medicaţia administrată nu dă rezultate, se evacuează sarcina prin operaţie cezariană sau se execută embriotomia pe făt mort.

Dinamica uterină neregulată se corectează prin administrarea într-un prim moment a substanţelor spasmolitice, având drept scop inhibarea contracţiilor uterine. Ulterior se recurge la ocitocină sub formă de perfuzie intravenoasă. Miometrul cu rezervele energetice refăcute îşi va realua contractilitatea sa normală. Este indicată de asemenea ruperea artificială a membranelor, respectându-se condiţiile menţionate anterior.

Când metodele de tratament medicamentos nu dau rezultate, nu se va prelungi travaliul peste parametrii normali, recurgându-se la operaţia cezariană.

Forme particulare de d i s t o c i e d i n a m i c ă.

Hipertonia uterină din p o l i h i d r a m n i o s este de fapt o denumire inadecvată. Creşterea tonusului bazal este doar aparentă. Distensia uterului este hidraulică şi nu consecinţa unei tulburări intrinseci a funcţiei contractile.

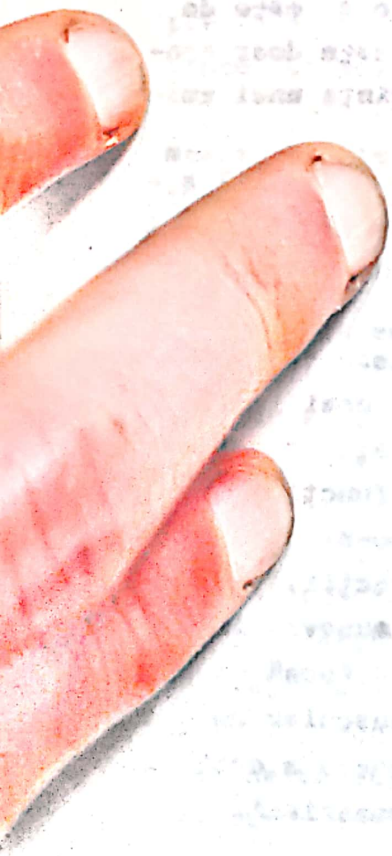
Hipertonia uterină din a p o p l e x i a u t e r o - p l a c e n t a r ă - în care tonusul bazal atinge valori de 3 - 4 ori mai mari decât cele normale ("Uterul de lemn"). Pe acest fond se înregistrează contracţii uterine, clinic inaparente.

Distociile prin hipertonie localizată, se mai numesc "ring distoc

Distocia Demelin se caracterizează prin formarea unui inel muscular, în dreptul unei depresiuni de la nivelul suprafeţei fetale, fiind mai frecventă în prezentaţia pelvină. Sindromul funcţional se caracterizează prin durere permanentă cu iradiere lombo-sacrată, dilataţie staţionară, uterul nu se relaxează între contracţii.

Diagnosticul este adesea tardiv, în timpul unei manevre intrauterine, manuală sau instrumentală. Conduita în această formă de distocie este în majoritatea cazurilor medicală, inelul muscular cedând la administrarea de antispastice. In unele situaţii pentru a evita o extracţie dificilă a fătului, este indicată operaţia cezariană.

Distocia Schickele se caracterizează prin formarea unui inel cervical. In intervalul dintre contracţii colul uterin rămâne rigid, regiunea cervicală fiind foarte dureroasă. In general această formă de distocie cedează la administrarea de antispastice, naşterea terminându-se într-un interval de timp scurt.



Scanned with OKEN Scanner

D I S T O C I A M E C A N I C A

Definiţie

Modificările patologice ale scheletului pelvin care determină dificultăţi în desfăşurarea eutocică a naşterii.

Distocia mecanică este determinată de acele bazine cu modificări ale: - dimensiunilor;
- formei;
- inclinaţiei sale.

Frecvenţa

Actualmente frecvenţa bazinelor viciate a scăzut considerabil datorită posibilităţilor de diagnosticare precoce şi tratament al afecţiunilor sistemului osos.

Clasificare: - morfologică;
- etiologică;
- dimensională.

Clasificarea m o r f o l o g i c ă:

- bazin inelar (strâmtoarea superioară are dimensiuni mai mici decât normal);
- bazin canalicular (strâmtoarea superioară are dimensiuni mici; sacrul este drept);
- bazin în "pâlnie" (strâmtoarea superioară este mai mare decât normal, strâmtoarea inferioară are dimensiuni mai mici decât normal);
- bazin în general strâmtat (toate dimensiunile sunt mai mici decât normal);
- bazin turtit anteroposterior (diametrul anteroposterior al strâmtorii superioare este mai mic);
- bazin turtit transversal (diametrul transvers este de dimensiuni mai mici);
- bazin asimetric (unul din diametrele oblice este mai mic).

Clasificarea e t i o l o g i c ă

Afecţiuni care interesează întreg sistemul osos: nanismul, rahitismul, osteomalacia.

Nanismul poate fi endocrin, rahitic, acondroplazic, determină micşorarea dimensiunilor canalului dur în totalitate rezultând un

bazin în general strâmtat.

Rahitismul are drept consecinţă atrofierea şi deformarea bazinului. In majoritatea cazurilor rezultă un bazin în general strâmtat şi turtit anteroposterior. Gradul de micşorare al dimensiunilor canalului dur este în funcţie de vârsta la care a fost diagnosticat rahitismul, durata bolii, precocitatea şi corectitudinea tratamentului instituit. Cunoştinţele actuale referitoare la etiologia rahitismului, profilaxia instituită, au permis reducerea considerabilă a frecvenţei afecţiunii.

Osteomalacia determină deformaţii variate ale canalului dur, care ia în general formă de treflă, datorită presiunii şi contrapresiunii exercitată de coloana vertebrală şi oasele femurale.

Afecţiuni ale oaselor canalului dur: congenitale, inflamatorii, tumorale, traumatice.

Bolile congenitale rar întâlnite sunt reprezentate de:
- lipsa de unire a oaselor pubiene (rezultă bazinul despicat Litzman);
- aplazia unei aripioare sacrate (bazin Naegele);
- aplazia ambelor aripioare sacrate (bazin Robert).
- Afecţiuni inflamatorii: osteita şi artrita, localizate mai ales la nivelul articulaţiilor sacro-iliace; determină bazine asimetrice.

Afecţiuni tumorale: osteosarcomul şi fibromul osos, care evoluează adesea spre excavaţia pelvină determinând obstrucţia totală sau parţială a canalului dur.

Afecţiuni traumatice: fracturi ale oaselor bazinului, situaţie în care bazinul se poate micşora fie prin deplasarea internă a fragmentelor osoase, fie prin formarea unui calus voluminos.

Maladii ale coloanei vertebrale: lordoza, cifoza, scolioza.

In lordoză presiunea coloanei vertebrale se transmite în special pe jumătatea anterioară a bazei sacrului, determinând un canal dur turtit anteroposterior.

Cifoza (tuberculoasă sau rahitică) în care deformarea bazinului este importantă atunci când localizarea este lombară sau lombosacrată (bazin "în pâlnie").

Scanned with OKEN Scanner

Scolioza este o deformaţie a coloanei vertebrale în plan frontal. Poate fi congenitală sau câştigată (rahitică). Curbura coloanei vertebrale determină modificări ale bazinului, cu redresarea liniei nenumite de aceeaşi parte cu convexitatea coloanei vertebrale.

Afecţiuni ale membralor inferioare: canalul dur patologic se întâlneşte în toate situaţiile în care se modifică contrapresiunea exercitată de oasele femurale la nivelul cavităţilor cotiloide. Afecţiunile care determină modificări patologice ale bazinului sunt:

- artroza coxo - femurală uni sau bilaterală;
- displazia luxantă coxo-femurală;
- poliomelita cu scurtarea unui membru inferior;
- amputaţia unui membru inferior;
- picior strâmb congenital, necorectat;
- modificări patologice apărute după traumatisme şi/sau intervenţii chirurgicale.

Acestea determină în general bazine asimetrice (de şchiopătare), prin atrofierea hemibazinului de partea bolnavă şi redresarea liniei nenumite de partea sănătoasă.

Clasificarea d i m e n s i o n a l ă

Canal dur strâmtat limită, diametrul util este între 9 - 10,5cm.

Canal dur strâmtat gradul I, în care diametrul util este între 9 - 7 cm.

Canal dur strâmtat gradul II - diametrul util este sub 6 cm.

Diagnosticul clinic pozitiv se stabileşte pe baza următoarelor elemente:

- interogatoriul, care se referă la antecedentele fiziologice şi patologice ale pacientei; alăptarea artificială, mersul tardiv în picioare, ceea ce presupune un anumit grad de rahitism, pubertatea tardivă (traducând un dezechilibru endocrin); antecedentele patologice pot stabili vârsta apariţiei unei afecţiuni a sistemului osos (şe ştie că după 16 ani scheletul are deja o conformaţie definitivă, bolile sistemului osos influenţând mai puţin forma şi dimensiunile bazinului) şi tratamentul aplicat, mai ales dacă este vorba de un tratament chirurgical. Dintre antecedentele obstetricale, o naştere anterioară care a durat mai mult de 12 ore, care s-a soldat

cu manevre obstetricale (aplicări de forceps, vidextractor, extrageri în prezentaţie pelvină) pot orienta diagnosticul unui canal dur patologic;

- inspecţia va cuprinde întreg corpul pacientei, în ortostatism şi în timpul mersului, din faţă, spate şi profil. Se va examina talia, coloana vetebrală, bazinul şi membrele inferioare. De cele mai multe ori înălţimea sub 1,50 m presupune un bazin în general strâmtat; mersul de şchiopătare sau claudicaţia ne va orienta asupra unui bazin asimetric;
- palparea se va efectua asupra acelor segmente ale sistemului osos care au fost inspectate; dacă este vorba de un canal dur patologic, vom constata la palpare o prezentaţie înaltă, mobilă, deseori anormală. In cazul unei distocii severe, la palpare se constată că prezentaţia debordează simfiza pubiană;
- examenul vaginal digital combinat cu palparea abdominală constată în cazul unui canal dur patologic o prezentaţie mobilă, înaltă sau anormală.

Aprecierea dimensiunilor bazinului prin măsurători este cea mai importantă metodă de diagnostic şi se realizează prin: pelvimetrie externă, pelvimetrie internă, pelvigrafie digitală şi pelvigrafie radiologică.

Pelvimetria externă apreciază raportul metric între dimensiunile externe şi interne ale canalului dur: diametrul antero-posterior (Baudeloque), bispinos, bicret, bitrohanterian, arcada pubiană, triunghiul suprapubian Trillat, rombul Michaelis.

Toate aceste măsurători ne dau informaţii asupra dimensiunilor şi simetriei bazinului. Din aprecierea diametrului antero-posterior se pot trage concluzii asupra formei şi dimensiunilor strâmtorii superioare. Se poate deduce de asemenea diametrul util scăzând 9 cm. Calculele nu au însă valoare absolută, raportul între cele două diametre variind în funcţie de grosimea oaselor şi a ţesuturilor moi.

Măsurarea diametrului biischiatic şi al unghiului subpubian oferă informaţii asupra dimensiunilor strâmtorii inferioare a canalului dur. Dacă unghiul dintre ramurile ischio-pubiene este mai mic de 60°, iar distanţa dintre cele două ischioane sub 9 cm, naşterea se poate complica. In momentul declanşării travaliului aceste dimensiuni trebuie

cunoscute pentru a se extrage fătul prin operaţie cezariană.

Pelvimetria internă este metoda cea mai importantă de a aprecia dimensiunilor bazinului; constă în măsurarea diametrului promonto- subpubian, din care se va deduce diametrul util, scăzând 1,5 cm. Un promontoriu care nu se poate aborda la tuşeul vaginal, stabileşte cu mare probabilitate diagnosticul de bazin normal.Dacă promontoriul este abordabil, se ia în consideraţie poziţia acestuia şi gradul de înclinare a simfizei pubiene. Cu cât promontoriul este mai jos situat şi înclinaţia anterioară a simfizei mai mare, cu atât diferenţa dintre cele două diametre va fi mai mare.

Pelvigrafia digitală va aprecia segmentele micului bazin.

La nivelul strâmtorii superioare se va urmări conturul acesteia. Intr-un bazin normal liniile nenumite nu pot fi urmărite în totalitate. Palparea completă a conturului strâmtorii superioare Stabileşte cu mare probabilitate diagnosticul de bazin strâmtat. Se cercetează arcul anterior format din simfiza pubiană, crestele pectineale şi o pătrime anterioară a liniilor nenumite. Intr-un bazin normal această curbură este asemănătoare cu aceea a unui arc de cerc cu raza de 6 cm.

La nivelul excavaţiei examinarea se începe cu faţa anterioară a sacrului. Se apreciază înălţimea sa, forma feţei anterioare. Intr-un bazin normal sacrul este puternic concav în jumătatea inferioară. Un sacru drept sau convex pe toată întinderea sa determină o micşorare importantă a micului bazin. Vor fi examinaţi pereţii micului bazin, coborându-se degetele de la linia nenumită la nivelul spinelor sciatice, în jos. Când aceştia sunt puternic convergenţi şi diametrul bisciatic mai mic de 10 cm este vorba de un bazin patologic îngustat la strâmtoarea inferioară ("în pâlnie").

Pelvigrafia radiologică deşi o metodă care dă relaţii mai precise decât cele obţinute prin examenul clinic este puţin folosită. Riscul iradierii şi dificultăţile de tehnică reduc din importanţa sa.

Pentru ca aprecierea să fie cât mai exactă este necesar să se ţină seama de volumul fătului. Un bazin de dimensiuni normale dar cu un făt voluminos, oferă acelaşi prognostic rezervat la naştere

ca şi un bazin strâmtat cu un făt de dimensiuni normale.

Prognosticul de naştere

Prognosticul fetal este rezervat. Dacă naşterea are loc într-un bazin distocic se produc modelări ale formei craniului (craniu cilindric, asimetric), bose sero-sanguinolente, încălecări ale oaselor, edeme şi echimoze ale feţei, înfundări ale craniului, fracturi cu hematoame intracerebrale, leziuni ale sistemului SNC, sechele grave sau decese. Frecvent sunt necesare intervenţii obstetricale ca aplicări de forceps sau vidextractor.

Prognosticul matern este de asemenea rezervat, datorită posibilităţii apariţiei complicaţiilor legate de un travaliu prelungit:
- leziuni ale canalului moale cu delabrări întinse, fistule recto- sau vezico-vaginale;
- necroze prin compresiune prelungită şi ischemie;
- uneori ruptura uterină.

Conduita

Dacă distocia osoasă se asociază cu o prezentaţie pelvină, transversă sau cu un făt de dimensiuni mai mari ca normal, se va efectua operaţia cezariană la termen sau la declanşarea naşterii.

Pentru stabilirea conduitei la naştere în prezentaţia craniană cu un făt de dimensiuni normale, se va ţine seama de clasificarea dimensională, deci de mărimea diametrului util.

In bazinele strâmtate gradul II se va extrage fătul prin operaţie cezariană indiferent dacă este viu sau mort, embriotomia neputându-se efectua.

In bazinele strâmtate gradul I este indicată operaţia cezariană dacă fătul este viu şi embriotomia pe făt mort.

In bazinele strâmtate limită se indică proba de naştere.

P r o b a d e n a ş t e r e constă în aprecierea permeabilităţii canalului obstetrical, criteriul de reuşită fiind angajarea craniului. Inainte de a decide o probă de travaliu este necesar un diagnostic corect al varietăţii de prezentaţie şi al tipului şi gradului de modificare a bazinului.

Iniţial proba de naştere a fost utilizată numai pentru prezentaţia craniană. Actualmente s-a extins şi la celelalte tipuri de prezentaţii: - pentru prezentaţia pelvină criteriul de reuşită este

dilatarea colului, de aceea se mai numeşte "proba colului";

- pentru prezentaţiile deflectate criteriul de reuşită este rotaţia anterioară.

Durata probei de naştere este variabilă, între 4-6 ore.

Este contraindicată la primiparele în vârstă, în prezenţa unor afecţiuni materne grave (disgravidie tardivă, cardiopatie decompensată, diabet), pe uter cicatricial, în placenta praevia, sarcină cu făt malformat.

Se începe în cursul perioadei I-a a naşterii respectându-se următoarele condiţii:

- membrane rupte;
- colulu dilatat cel puţin 4 cm;
- absenţa semnelor de suferinţă fetală;
- dinamica uterină normală sau corectată medicamentos prin perfuzie ocitocică sau asociere antispastice - ocitocice.

Elementele clinice care vor fi urmărite sunt: starea parturientei, starea fătului, evoluţia naşterii.

In timpul probei de naştere dilataţia colului şi situaţia prezentaţiei faţă de strâmtoarea superioară a canalului dur se vor constata prin EVD repetate, respectându-se riguros toate condiţiile de asepsie şi antisepsie. Se va ţine seama de faptul că în orice moment parturienta supusă acestui test clinic poate ajunge la operaţie cezariană, evitându-se astfel riscul infecţios.

O probă de naştere corectă condusă trebuie că în câteva ore să permită obstetricianului să decidă modul de terminare al naşterii. In final se poate constata una din următoarele situaţii:

- craniul se angajează în intervalul de timp respectiv - proba de naştere este pozitivă; naşterea va avea loc pe cale vaginală, spontan sau prin aplicare de forceps;
- craniul fetal nu se angajează - proba de naştere este negativă, se indică operaţia cezariană.

Proba de naştere constituie un test clinic dinamic, care are drept scop rezolvarea naşterii pe căi naturale. Corect condusă de un obstetrician experimentat, permite în numeroase cazuri evitarea operaţiei cezariene.

H I P E R T E N S I U N E A A R T E R I A L A I N S A R C I N A

Frecvenţa

Tulburările de tip hipertensiv reprezintă cea mai frecventă complicaţie medicală a sarcinii şi constutuie una din principalele cause de deces matern. Frecvenţa este variabilă, 6 până la 30 %, termenul de patologie hipertensivă referindu-se la toate formele.

Clasificare. Definiţii

Terminologia utilizată pentru clasificarea acestei patologii este confuză. Noţiunea de toxemie a fost părăsită după un secol de utilizare. Termenul de diegravidie, utilizat şi de şcoala ieşeană, nu mai este de actualitate. Colegiul american al obstetricienilor şi ginecologilor oferă cea mai bună clasificare de care dispunem în acest moment:

- I. HTA g e s t a ţ i o n a l ă : HTA simptom unic în sarcină sau în primele 24 ore post partum la o normo tensivă (HTA transitorie);

II. p r e e c l a m p s i a : include triada clasică (HTA, proteinurie, edem). HTA în care presiunea sistolică este cel puţin 140 mmHg iar presiunea diastolică cel puţin 90 mmHg, la două sau mai multe măsurători, după săptămâna a 20-a.(sau creşteri ale presiunii sistolice cu cel puţin 30 mmHg şi ale presiunii diastolice cu cel puţin 15 mmHg),

Proteinuria, cel puţin egal sau mai mult de 0,3 g/l/24 ore.

Edemul membrelor inferioare este un semn comun în sarcinile necomplicate. Semnificaţie patologică are un exces de greutate de 2,3 Kg într-o săptămână.

Forma severă a preeclampsiei se caracterizează prin:

- tensiunea sistolică mai mare sau egală cu 160 mmHg, tensiunea diastolică mai mare sau egală cu 110 mmHg (cel puţin două măsurători la cel puţin 6 ore, paciente fiind în repaus la pat);
- proteinuria mai mult sau egală cu 5 g/24 ore;
- oligurie mai puţin sau egală cu 400 ml/24 ore;
- tulburări visuale sau/şi nervos centrale (cefalee, scotoame);
- durere epigastrică sau în hipocondrul drept;

- tulburări ale funcţiei hepatice;
- edem pulmonar;
- trombocitopenie-

III. e c l a m p s i a : forma cu crize tonico-clonice.

IV. HTA c r o n i c ă : HTA este prezentă înainte de sarcină sau diagnosticată înainte de săptămâna a 20-a şi persistă în lehuzia tardivă. HTA poate fi esenţială primară sau secundară. HTA secundară poate avea cauze renale (glomerulonefrita acută, nefrita cronică, nefropatia diabetică), endocrine (sindrom Cushing, aldosteronism primar, feocromocitom, tireotoxicoză), sau neurologice (tetraplegia).

V. HTA c r o n i c ă c o m p l i c a t ă cu preeclampsie sau eclampsie.

Datorită dificultăţilor de clasificare, HTA dezvoltată în timpul sarcinii este etichetată ca HTA indusă de sarcină (Pregnancy-Induced hypertension) cu sau fără proteinurie (edemul nu consitutuie un criteriu de clasificare).

In mod tradiţional, şcoala obstetricală ieşeană include apoplexia utero- placentară în categoria disgravidiilor tardive. Dat fiind faptul că HTA reprezintă un important factor de risc pentru APP,menţinem această încadrare.

PREECLAMPSIA (PE)

Este o manifestare unică la specia umană, foarte rar descrisă la primatele subumane.

Frecvenţa

Este variabilă, 14 - 20 % la primipare, 5- 7 % la multipare, mai frecventă în sarcinile gemelare.

Fiziopatologie

Deşi boala a fost recunoscută ca entitate patologică din perioada vechilor greci, cauza nu este determinată. Au fost emise o serie de teorii, multe dintre ele nerezistând probei timpului. Germanul Zweifel denumea, în 1916, disgravidia ca "boală a teoriilor". După 75 de ani problema rămâne deschisă. Teoriile ce se menţin în discuţie analizează următoarele aspecte:

1. invazie trofoblastică anormală;
2. afectarea endoteliului vascular;

3. anomalii ale coagulării şi intervenţia eicosanoizilor;
4. patologie cardio-vasculară;
5. fenomene imunologice;
6. predispoziţie genetică;
7. deficite sau excese ale regimului alimentar şi factori de mediu extern (frig, umeneală, efort, traume psihice etc).

Pivotul fiziopatologic rămâne vasospasmul.

1. Fluxul sanguin placentar este asigurat prin arterele utero-placentare, dezvoltate în urma acţiunii CT migrator interstiţial şi endovascular în pereţii arterelor spiralate (modificări fiziologice resultate din interacţiunea alegrefă fetală - ţesut matern). Patul arterial utero-placentar se caracterizează prin: rezistenţă scăzută, presiunea scăzută, flux intens, calităţi destinate asigurării dezvoltării embrio-fetale.

Aceste modificări interesează arterele spiralate până la nivelul 1/3 interne a miometrului şi se realizează în două valuri (săptămânile a 10 - a şi a 16-a). Rezultă 100 până la 150 artere spiralate destinse, sinuoase ce comunică, prin deschideri multiple, cu spaţiul intervilos. In PE aceste modificări sunt limitate la segmentul decidual iar al doilea val al migrării trofoblastice este inhibat. Rezultatul este reducerea fluxului utero-placentar.

2. Au fost constatate alterări ultrastructurale endoteliale (eroziuni, creştere în volum a nucleilor endoteliali, micşorarea lumenului, depozite de fibrină). Aceste modificări s-ar datora acţiunii unor factori eliberaţi de ţesutul placentar a cărui perfuzare este precară. Afectarea endoteliului favorizează eliberarea e n d o t e l i n e l o r, peptide cu acţiune vasoconstrictoare puternică, în special în teritoriul renal, şi cu acţiuni favorizante în agregarea plachetară şi în coagulare.

3. PE se asociază cu vasospam, activare a coagulării, anomalii ale hemostazei. Vasospasmul ar rezulta prin acţiunea unor substanţe vasoconstrictoare eliberate de celulele endoteliale afectate. Afectarea endoteliului este corelată cu creşterea fibronectinei(testarea fibronectinei are rol diagnostic).

Antitrombina III este scăzută. A III este principalul inhibitor plasmatic al trombinei. Trombina este enzima care converteşte

fibrinogenul în fibrină. Consumul cronic al A III duce la scăderea concentraţiilor A III circulante, fapt observat în PE. Se constată creşteri ale complexelor trombină-A III, fapt ce indică o creştere a formării trombinei (se experimentează tratamentul cu A.III în scopul normalizării coagulopatiei cronice caracteristice PE).

Fibrinogenul şi trombocitele scad. Numărul plachetelor scade prin: - creşterea cantităţii de trombină;
- creşterea aglutinării şi agregării şi, deci, coagulării;
- mecanism imun, în care intervine IgG;
- leziuni vasculare.

Concomitent scade sensibilitatea plachetară la PGI_2 şi PGE.

Deşi etiopatogenia PE rămâne necunoscută, studii realizate în ultimii ani acordă eicosanoizilor un rol important materializat printr.un dezechilibru între efectele vasoconstrictoare şi cele vasodilatatoare ale acestor agenţi biologici. În general, se consideră că producţia de PGI_2 şi TxA_2 în timpul sarcinii este crescută, cu preferinţă pentru creşterea PGI_2.

Intervenţia eicosanoizilor constituie una din cele mai importante verigi fiziopatologice. Aceasta şi datorită multiplelor acţiuni fiziologice paracrine ale acestor compuşi:
- efecte asupra plachetelor şi musculaturii netede vasculare;
- efecte asupra funcţiilor renală- hepatică şi cardio-vasculară;
- rol important în fiziologia UMPF.

Este posibil ca eicosanoizii să fie implicaţi în toate etapele cascadei de fenomene care conduc la desvoltarea HTA în sarcină:
- dereglarea toleranţei imunologice din perioada implantării;
- reducerea perfuziei placentare;
- manifestările patologice în organele materne (rinichi, cord, ficat);

PGI_2 este vasodilatator şi inhibitor al agregării plachetare (produs de endoteliu, placentă, rinichi).

TxA_2 este vasoconstrictor şi agregant plachetar (produs de plachete şi trofoblast).

Aceşti eicosanoizi joacă un rol major în reglarea tonusului vascular şi a fluxului sanguin. PGI_2 şi EDRF (factor relaxant derivat din endoteliu) sunt consideraţi cei mai importanţi mediatori ai

vasodilatației. Endoteliul modulează reactivitatea mușchiului neted vascular și formarea cheagului, in vivo, prin inhibarea aderării plachetelor. Biosinteza PGI_2 și PGE_2 este alterată în PE. Crește raportul TxA_2/PGI_2. Cauzele scăderii formării PGI_2 în PE nu sunt clare:
- modificarea endoteliilor placentare;
- titruri crescute ale progesteronului placentar;
- creșterea producerii compușilor pe calea lipooxigenazei.

Producția placentară a TxA_2 în PE este de 3 ori mai mare față de sarcina normală iar cea de PGI_2 este redusă la jumătate. Raportul TxA_2/PGI_2 este de 7 ori mai mare. Se poate crede, însă, că aceste aspecte ar putea fi mai mult un efect decât o cauză a PE.

4. Presiunea arterială depinde de DC, volum plasmatic și RVP. Sensibilitatea la A II și catecolamine este crescută în PE. RVP și travaliul ventriculului stâng sunt, de asemenea, crescute datorită spasmului vascular generalizat și particular în teritoriile uterin și renal. RVP este factorul regulator cel mai important și este determinat de balanța dintre factorii umorali vaso-dilatatori și vasoconstrictori între care roluri importante dețin PG și SRAA. Factorii ce cresc activitatea SRAA sau reduc activitatea PG cu acțiune vasodilatatoare induc HTA.

Vasoconstricția de la nivelul patului utero-placentar determină alterarea țesutului placentar, eliberarea tromboplastinelor în circulația periferică, CID, accentuarea leziunilor în teritoriile renal, hepatic și placentar.

Leziuni placentare, fără a fi specifice pentru PE, pot fi semnalate:
- creșterea numerică a mugurilor sincițiali(datorită hipoxiei);
- proliferarea CT;
- îngroșarea membranei bazale;
- necroză vilozitară, infarcte;
- hematom retroplacentar;
- leziuni ale arterelor spiralate.

Leziunile renale (leziunile glomerulare sunt specifice PE: proliferarea celulelor endoteliale cu obstrucție capilară, hiperplazia celulară în mesangium, depunerea de fibrinoid) duc la retenție de apă și sodiu, diminuarea volumului plasmatic, creșterea

sensibilității la acțiunea A II, accentuarea vasoconstricției și afectare tisulară (hemoragie cerebrală, insuficiență cardiacă acută, edem pulmonar, insuficiență renală acută cu necroză corticală sau tubulară, insuficiență hepatică).

5. Există o serie de factori care intervin în reglarea mecanismelor imunologice la nivelul interfeței materno-fetale:

- IgG;
- factorii complementului C_3, C_4;
- hormonii caracteristici sarcinii;
- decidua (macrofage, celule T, limfocite granulare);
- citokine (IL_2);
- activarea neurotrofinelor cu afectarea celulelor endoteliale, eliberarea de radicali liberi ai O_2, peroxidarea lipidelor membranei, liza celulelor endoteliale, creșterea permeabilității;
- unii factori de creștere;
- primiparitatea (primiparele sunt pentru prima dată expuse antigenelor fetale).

Intervenția fenomenelor imunologice în mecanismele fiziopatologice din PE ar putea fi argumentată prin:

- inhibarea celui de - al doilea val al migrării trofoblastice (au fost descrise leziuni de tip necroză fibrinoidă, ateroză în asociere cu depuneri de C_3 și Ig asemănătoare modificărilor vasculare din rejecția transplantelor);
- prezența anticorpilor anticelule endoteliale determină alterarea secreției PGI_2 în arterele spiralate, creșterea aderenței plachetare, creșterea TxA_2, infarcte placentare prin depuneri de fibrină; creșterea serotoninei, pe peretele vascular afectat, induc vasoconstricție.

6. Pentru că răspunsul imun este determinat genetic, predispoziția genetică își păstrează importanța.

Diagnostic

Factorii de risc ce pot fi decelați prin anamneză:

- primiparitatea;
- factorul ereditar (surori sau mame cu PE determină o incidență mai mare a cazurilor cu forme severe de PE);

- HTA cronică sau afecţiunile renale;
- diabetul zaharat;
- PE în antecedente (riscul repetării este de 25 - 60%);
- mediul socio-economic.

Diagnosticul şi aprecierea severităţii PE se bazează, în general pe măsurarea TA materne în trimestrul III (creşterile observate înainte de săptămâna a 20-a sunt etichetate ca HTA preexistentă). Această măsurare poate fi influenţată de o serie de factori:

- echipament;
- durata repausului înainte de măsurare;
- postura pacientei (braţul drept în poziţie strict orizontală, la nivelul cordului; TA este mai mică în decubit lateral decât în poziţie şezândă).

Determinările trebuie repetate în aceleaşi condiţii şi de la începutul evoluţiei sarcinii. Valoarea diastolică va fi reperată în momentul dispariţiei sunetelor.

Deoarece boala se dezvoltă cu câteva săptămâni înainte de apariţia simptomelor clinice au fost propuse metode de diagnostic precoce: - testarea reactivităţii la A II (perfuzia la cazurile cu risc foloseşte doze de A II mai mici; nu este un test usual);

- testul poziţional (roll-over) se execută în perioada 28-32 săptămâni şi poate fi utilizat în cadrul consultaţiei prenatale; gravida este plasată în decubit lateral stâng, măsurarea TA făcându-se din 5 în 5 minute până ce se stabilizează; gravida este plasată în decubit dorsal şi măsurarea se face la 1 minut şi la 5 minute; creşterea TA diastolice cu 20 mm sau mai mult reprezintă un test pozitiv.

HTA este cel mai important semn clinic. In funcţie de creşterile TA diastolice, PE poate fi clasificată în 3 forme clinice:

- uşoară, 90 - 100 mmHg;
- medie, 100 - 110 mmHg;
- severă, mai mult de 110 mmHg.

Proteinuria apare după creşterea tensională, 0,3 g/l sau mai mult, fără semne nefritice sau nefrotice în sediment.

Pentru a fi considerate patologice, edemele trebuie să prezinte cel puţin unul din aspectele:
- persistente după 12 ore de repaus la pat;
- să fie generalizate;
- să se înregistreze creşteri în greutate mai mari de 2 Kg/săptămână;

Singure, edemele nu constituie un semn de PE (edeme apar în circa 35 % din sarcinile normale).

Elementele formei severe de PE au fost enumerate la începutul capitolului.

Examene paraclinice şi de laborator

Examenul de fund de ochi poate decela: - vasospasm, edem papilar, creşterea raportului venă/arteră.

Examenele de sânge: hematocrit crescut, trombocite şi fibrinogen scăzute, produşi de degradare ai fibrinei crescuţi, Na, K, Cl, scăzute, Ph scăzut, acid uric crescut (creşterea acidului uric este un element important în aprecierea afectării renale din PE; este un test mai vechi care îşi menţine valabilitatea, creşterile sunt corelate cu severitatea bolii şi prognosticul fetal), transaminaze crescute, proteine scăzute, creatinina crescută, scăderea activităţii plasmatice a A III, creşterea concentraţiilor plasmatice ale fibronectinei (fibronectinele sunt glicoproteine produse în ficat şi celulele endoteliale; în sarcina normală concentraţiile plasmatice cresc cu aproximativ 20% în trimestrul III; în PE creşterile sunt de două ori mai mari şi ele pot fi constatate înainte de debutul afecţiunii, în aceasta rezidând valoarea predictivă a dozării fibronectinei), calciu scăzut (scăderea excreţiei de calciu are valoare predictivă), urobilinogen crescut.

Examene de urină: volumul/24 ore scăzut, proteinurie, Na, K, Cl scăzute, creatinină scăzută.

Testarea funcţiilor feto-placentare:
- volum uterin, BCF;
- reactivitatea fetală (non stress) şi la contracţie (stress test);
- examen ecografic (diametrul biparietal);
- măsurarea fluxului utero-placentar (date contradictorii). PE determină modificările ale fluxului sanguin în circulaţia utero-placentară. Perfuzia utero-placentară scade datorită creşterii rezistenţei în

arterele spiralate. Asocierea PE cu flux anormal în artera uterină nu este bine documentată şi nici relaţia sa cu prognosticul fetal.
- E_3 şi HPL scăzute.

Elementele predictive ale PE au importanţa lor (exemplu: administrarea dozelor mici de aspirină în scop profilactic). Sunt citate circa 100 de teste clinice, biofizice şi biochimice recomandate pentru identificarea cazurilor cu risc de a face PE. Cei mai buni predictori ar fi: - primiparitatea;
- istoricul familial;
- testul "roll over";
- sensibilitatea la A II;
- excreţia urinară de Ca.

Diagnostic diferenţial

- HTA esenţială (momentul apariţiei; diferenţierea nu este totdeauna simplă);
- feocromocitom;
- glomerulonefrita acută şi cronică;
- pielonefrita;
- hiperaldosteronism.

Sindromul HELLP (Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelets) este un sindrom ce poate complica formele severe de PE (2-12%) antepartum sau post partum. Trombocitopenia este cel mai consistent semn; transaminaza glutamic-oxalacetică este crescută (mai mult de 70 u), bilirubina este crescută (mai mult de 1,2 mg).

Manifestările clinice sunt: dureri în epigastru sau/şi hipocondrul drept, greţuri şi vărsături; HTA şi proteinuria pot lipsi (20 %), pot fi uşoare (30%) sau severe (50%). Complicaţiile pot fi de tipurile: rupturi hepatice subcapsulare, AUP, CID.

Diagnostic diferenţial:
- purpura trombocitopenică ideopatică;
- sindromul hemolitic uremic;
- colecistita acută;
- hepatita virală;
- degenerescenţa acută hepatică;
- glomerulonefrita;
- calculoza renală.

Scanned with OKEN Scanner

Conduita este controversată: evacuarea sarcinii (operaţie cezariană) şi tratamentul din formele severe de PE.

Conduita

Profilactică

Lipsa cunoaşterii etiologiei face profilaxia PE dificilă. Ea se adresează factorilor favorizanţi:

- consultaţie prenatală de calitate (depistarea bolilor preexistente sarcinii, evidenţierea factorilor de risc, controlul TA şi greutăţii, roll over test, examene de urină etc);
- regim alimentar hiperproteic, hiposodat, vitamine, circa 2.500 cal
- repaus;
- suplimentarea unor elemente în cursul trimestrului III: Calciu (reduce sensibilitatea vasculară la acţiunea A II), Magneziu (deficitul în magneziu este implicat în patogenia PE, IUGR, NP), Zinc (suplimentarea zincului nu este unanim acceptată);
- administrarea dozelor mici de aspirină, 60-80 mg/zi, în ultimele 3 - 4 săptămâni (aspirina este un antiagregant plachetar, intercepteză producerea Tx de către plachete).

Curativă

Obiectivul principal este ameliorarea prognosticului matern (prevenirea eclampsiei, reducerea vasospasmului şi accidentelor cardio-vasculare) urmat de naşterea unui făt în condiţii cât mai bune.

Decizia evacuării imediate a cavităţii uterine sau temporizarea depind de o serie de factori:

- severitatea afecţiunii, starea gravidei;
- vârsta sarcinii;
- starea fătului.

Pentru formele uşoare şi medii:

- spitalizare, repaus la pat, ameliorarea fluxurilor sanguine renal şi utero-placentar;
- evaluarea stării materne şi fetale;
- regim dietetic, circa 2.500 cal, normo sau hiperproteic, normo sau hiposodat;
- în formele uşoare nu se utilizează diuretice şi antihipertensive;
- dacă TA se normalizează iar proteinuria este nesemnificativă cazul se poate externa rămânând în observaţie (2 consultaţii pe săptămână)

- în cazul edemelor importante se administrează diuretice;
- în cazul valorilor tensionale mari se pot administra sedative şi hipotensoare.

In formele severe:

- repaus;
- monitorizare (mamă, făt);
- regim hipocaloric, hiposodat, administrare de lichide în funcţie de balanţa lichidiană;
- sedative, diuretice, hipopresoare, $MgSO_4$;
- întreruperea sarcinii.

Tratamentul se aplică 2-6 până la 24 ore. Durata va fi stabilită în funcţie de reacţia la tratament şi va fi prompt reevaluată în următoarele eventualităţi:

- HTA persistentă sau exacerbată;
- proteinurie semnificativă;
- cefalee, scotoame, dureri epigastrice.

Tratamente farmacologice în PE

Sedative şi Tranchilizante: favorizează repausul, calmează agitaţia psihică; se utilizează ciclobarbital, fenobarbital, bromoval, diazepam.

Anticonvulsivante: $MgSO_4$ este anticonvulsivant, hipotensor (efect redus), tocolitic, diuretic; se administrează i.m. 5 g/24 ore sau 6 g/100 ml perfuzie în 15 - 20 minute, apoi 2 g/100 ml/oră; semnele hipermagneziemiei: somnolenţă, parezе, deficit respirator, dispraţia reflexului rotulian; antagonist: calciu gluconic i.v., lent.

- Diazepam: se administrează în perfuzie, 10 până la 100 mg (10 - 20 mg/6 ore); tratamentul prelungit poate induce, după pasajul placentar, hipotermie şi hipotonie fetală (Floppy baby syndrome).

Hipotensoare: se adresează vasospasmului, scopul terapiei fiind protecţia organismului matern faţă de efectele HTA şi prelungirea evoluţiei sarcinii pentru a asigura o maturare fetală acceptabilă.

Rolul major al acestei terapii este asigurarea controlului formelor severe şi tratarea formelor medii înainte de săptămîna a 34-a. TA nu trebuie coborâtă brusc (poate duce la moartea fătului); TA diastolică trebuie menţinută la valori de 90 - 100 mmHg.

Hidralazina: este vasodilatator, scade RVP, creşte frecvenţa şi debitul cardiac; creşte fluxurile renal şi uterin; preparate:hipopresol, per os, 100-200 mg pe 24 ore; apresoline, i.v., 10 până la 20 mg în ser glucozat 5%; efecte secundare ale hidralazinei: tahicardie, cefalee, erupţii.

Simpaticolitice centrale: aldomet.

Betablocante: propranolol, labetalol (combinaţie de alfa şi betablocante), 20 mg în perfuzie; este preferat pentru că nu are efectele secundare ale hidralazinei.

Hydergine: adjuvant, vasodilatator periferic.

Diuretice : administrare controversată pentru că formele severe se însoţesc de hipovolemie şi utilizarea diureticelor ar accentua reducerea fluxurilor renal şi utero-placentar; sunt indicate în: edeme generalizate, prevenirea edemului pulmonar acut (furosemid), oliguric (manitol), HTA esenţială şi sarcina.

Anticoagulante: aspirina, dipiridamol, heparina.

Tratamentul complicaţiilor

Edemul pulmonar acut este mai frecvent la pacientele în vârstă, multipare, cu HTA cronică; diagnosticul se pune pe baza simptomelor cunoscute: dispnee, tahicardie, tahipnee, raluri; tratamentul utilizează: O_2, furosemid (lasix) 10 până la 40 mg i.v.; dacă după o oră nu se obţine o diureză adecvată se administrează o nouă doză de 80 mg hidralazina.

Oliguria se tratează prin administrare de ser fiziologic sau soluţie Ringer lactat, 500 până la 1.000 ml în 30 minute.

In sindromul HELLP se fac transfuzii de sânge sau masă eritrocitară, concentrate trombocitare, plasmă, fibrinogen. Se preferă naşterea prin cezariană.

Tratamentul obstetrical

- declanşarea artificială : (oxitocină, prostaglandine); în cazurile în care colul nu este maturat, chiar la vârstă de sarcină sub 32 săptămâni, metoda de electie rămâne cezariana;
- este preferabil ca evacuarea să se facă prin operaţie cezariană sub anestezie generală (atenţie la tahicardie şi la HTA ce pot însoţi IOT);
- indicaţia principală a operaţiei cezariene o constituie PE, forma severă, mai ales după săptămâna a 34-a; înainte de săptămâna 34-a opiniile diferă: naştere, terapie în vederea maturării, glucocorţi coizi, cel puţin 48 ore înaintea naşterii.

Prognostic

Depinde de o serie de factori:

- vârsta sarcinii (sub 37 săptămâni prognosticul este mai rezervat);
- forma clinică a PE;
- sarcina unică sau multiplă;
- fondul hipertensiv sau renal preexistent;
- complicaţii de tip eclmapsie sau AUP;
- morbiditatea şi mortalitatea prenatală sunt crescute prin: prematuritate, IUGR, AUP, sindrom de detresă respiratorie, hipoxie de alte cauze; mortalitatea variază între 25 şi 50% prin suferinţă fetală ante sau intrapartum;
- formele severe ale PE constituie o cauză majoră de morbiditate şi mortalitate maternă (în special cazurile complicate cu sindrom HELLP şi edem pulmonar acut, hemoragii cerebrale, AUP, IRA, coagulopatii); mortalitatea maternă atinge până la 30% din toate cazurile cu mortalitate prin risc obstetrical (a doua cauză de moarte, după embolie).

E C L A M P S I A

Definiţie

Fenomene convulsive sau comă, în afara unei patologii cerebrale de altă natură, pe fondul unor manifestări caracteristice PE.

Frecvenţă

Reprezintă aproximativ 1 % din toate cazurile de hipertensiune indusă de sarcină. Este mai frecventă la primipare şi la gravidele

peste 35 de ani. Frecvenţa depinde de status-ul economic, şi de calitatea consultaţiei prenatale.

Fiziopatologie

Explicaţia instalării convulsiilor nu este cunoscută. Tulburările interesează multiple organe şi sisteme:

- cardio-vascular: vasospasmul generalizat, creşterea RVP, creşterea travaliului cardiac, scăderea PVC;
- hematologic: scăderea volumului plasmatic, creşterea vâscozităţii sanguine, hemoconcentraţie, coagulopatie;
- hepatic: alterări celulare, hematoame subcapsulare, necroză periportală;
- renal: scăderea filtrării glomerulare, scăderea fluxului plasmatic renal, scăderea clearance-ului acidului uric;
- nervos central: edem cerebral, hemoragie cerebrală; spasmul vascular cerebral favorizează edemul, acesta determină compresii vasculare cu reducerea fluxului sanguin şi hemoragii.

Diagnostic clinic

- HTA cu valori mari;
- proteinurie crescută;
- edem generalizat;
- reflexe exagerate.

In unele cazuri, aceste modificări nu sunt pregnante. Semnele premonitorii pentru criza eclamptică sunt: cefalee, tulburări vizuale, dureri epigastrice.

C r i z a e c l a m p t i c ă are 4 perioade:

1. perioada de invazie (durata 8 - 10 secunde)

Bolnava prezintă contracţii musculare localizate în special la faţă (frunte plisată, mişcări ritmice ale pleoapelor, mişcări dezordonate ale globilor oculari, apoi imobilizare laterală; gura se deschide şi se închide ritmic, limba este proiectată); mişcări de lateralitate ale capului.

2. perioada contracţiilor tonice (durata 20 - 30 secunde)

- hipertonie generalizată (toţi muşchii, inclusiv cei respiratori, contractaţi), imobilitate, respiraţie suprimată;
- capul deplasat lateral, globii oculari ficşi, privesc în sus; membrele superioare semiflectate, apropiate de corp;

- maxilarele strânse (limba poate fi lezată);
- cianoză.

3. perioada contracţiilor clonice (durata 40 - 60 secunde)
- inspir profund, urmat de un expir zgomotos;
- mişcări dezordonate ce antrenează aproape toate segmentele corpului (capul execută mişcări de lateralitate, maxilarele se apropie şi se depărtează, limba poate fi rănită, membrele superioare execută mişcări "de toboşar", membrele inferioare au mişcări de rotaţie internă şi externă);

4. coma poate fi superficială (durează câteva minute, bolnava este obnubilată) sau profundă (durează 10 - 20 minute până la ore, bolnava este inconştientă, reflexele sunt abolite, congestie facială, ochii deschişi, pupilele dilatate).

Crizele eclamptice se instalează ante partum în 50 - 75 % din cazuri. Pot apărea şi intra sau post partum. In funcţie de aspectul crizelor, profunzimea comei, afectarea renală sau hepatică se descriu 3 forme clinice:

- a. uşoară: crize la câteva ore, coma superficială, diureza, pulsul, temperatura normale;
- b. medie: crize la interval de 1-2 ore, comă profundă dar cu perioade de conştienţă, oligurie, puls mai mare de 100/minut, temperatură până la 38°C;
- c. gravă: crize frecvente, aproape subintrante, comă profundă, diureza sub 500 ml, puls peste 120/minut, temperatură mai mare de 38°C.

Diagnostic de laborator

- examene de urină: hematurie, cilindrurie, pigmenţi biliari, corpi cetonici, proteinurie;
- probe funcţionale renale: clearance-uri scăzute, hiperuricemie (peste 100 mg%o);
- examen FO: modificări vasculare retiniene (spasm, hemoragii până la decolare);
- ionograma: uree, K, crescute, BA, Na scăzute;
- l.c.r.: uneori, hematii;
- probe de coagulare;
- probe hepatice;
- tomografii, EEG, RMN.

Există f o r m e a t i p i c e de eclampsie:

- debut înainte de 20 săptămâni de sarcină, întâlnite în mole, incompatibilităţi Rh sau HTA preexistente;
- debut la 48 ore (mai rar în primele 24 ore) post partum, caracterizate prin: cefalee intensă, tulburări vizuale, hiperreflexie, presiuni diastolice cu valori până la 130 mmHg, proteinurie, edem.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al crizei se face cu:

- tumori cerebrale, tromboze cerebrale;
- epilepsie;
- intoxicaţii;
- meningită.

Coma eclamptică se diferenţiază de:

- coma hipoglicemică;
- coma uremică;
- coma din tumorile cerebrale;
- coma alcoolică.

Prognostic

a. matern - în formele uşoare sau medii, vindecarea se poate realiza în ore sau zile;

- în formele grave (şi unele forme medii) evoluţia poate fi nefavorabilă, mai ales în cazurile cu patologie renală sau HTA preexistente; decesele pot fi înregistrate în 5 până la 20% din cazuri prin: insuficienţă cardiacă, hemoragii cerebrale, insuficienţe hepatică sau renală acută.

O serie de factori cresc riscul mortalităţii materne:

- vârsta sarcinii la care debutează eclampsia (înainte de săptămâna a 28-a, forme mai grave);
- vârsta gravidei (cazuri cu vârste mai mari de 30 de ani, prognostic mai grav);
- gemelaritatea (risc dublu);
- multiparitatea (probabil, prin asocierea mai frecventă a HTA cronice);
- complicarea cu AUP;
- consultaţia prenatală precară.

Prognosticul tardiv poate fi influenţat de sechele: psihoneurologice, tulburări visuale, insuficienţe hepatică, renală cronice, posibilitatea repetării patologiei la sarcinile următoare (20%).

b. fetal - rezervat, mortalitate până la 40% prin tulburări de tonus uterin, tulburări vasculare, hipoxie, prematuritate, AUP, IUGR, deficite neuromotorii, insuficienţă respiratorie.

Tratament

Profilaxie

Consultaţia prenatală trebuie să realizeze evitarea factorilor de mediu extern, depistarea primelor manifestări disgravidice, internarea cazurilor cu PE, dietă, terapie adecvată cu $MgSO_4$. Chiar cu respectarea acestor principii, 30 - 40 % din cazuri nu pot fi prevenite.

Curativ

- principalele obiective ale tratamentului: controlul convulsiilor, controlul TA, realizarea naşterii;
- izolare în cameră întunecoasă şi supraveghere permanentă (sector terapie intensivă);
- depărtător de maxilar, imobilizare în timpul crizelor;
- degajarea căilor respiratorii superioare (secreţii, produs de vărsătură), plasare în decubit lateral stâng;
- oxigen (mască, sondă nazală);
- monitorizare maternă: TA, puls, temperatură, respiraţii, ascultarea ariilor pulmonare, examen neurologic, diureza, analize de sânge, teste hepatice, ionogrma;
- monitorizare fetală.

Tratamentul medicamentos se adresează hiperexcitabilităţii SNC (blocarea crizelor convulsive) corectării HTA, corectării dezechilibrelor metabolice.

$MgSO_4$ se administrează 4 g i.v. (1 g/minut) şi 10 g i.m.(5 g în fiecare fesă, profund); dacă convulsiile nu cedează, la 15 minute se reinjectează 4 g i.v. (1 g./minut); tratamentul se menţine i.m., 5 g/4 ore, 24 de ore după naştere sub control: reflex rotulian, respiraţie (cel puţin 14 respiraţii/minut), diureză (cel puţin 600 - 700 ml/24 ore).

Scanned with OKEN Scanner

Diazepam, 10 - 20 mg i.v. apoi, până la 100 mg/24 ore, în perfuzie (sunt necesare precauţii pentru că administrarea rapidă poate determina apnee sau stop cardiac şi depresie respiratorie fetală).

Barbiturice

Aceste trei tipuri de medicamente se pot combina.

Hidralazina, 5 - 10 mg la 15 - 20 minute, până la valori tensionale de 160/100 mmHg sau 25 mg în 500 ml glucoză 5 %.

Hydergine, 1 - 2 ml/24 ore i.m sau i.v.

Diuretice: în caz de oligurie, edem, EPA, insuficienţă cardiacă furosemid 4 - 6 fiole/24 ore, i.m. sau i.v., manitol 25% 250 ml/24 ore;

Ser bicarbonatat, THAM (când pH-ul este mai mic de 7,10);

Hidrocortizon hemisuccinat 50 mg/ 6 ore i.v. pentru protecţie faţă de infecţii, edem cerebral şi stimulare a reactivităţii;

Digitalice;

Antibiotice, protecţie faţă de rezistenţa scăzută la infecţii;

Ser glucozat 5-10%, 250 ml/6 ore (cantităţile de lichid se administrează în funcţie de TA, diureza; exemplu: 2.000 - 2500 ml când diureza este mai mare de 500 ml iar TA sistolică are valori până la 180 mmHg);

Dextran, protecţie faţă de CID;

Plasmă sau hidrolizate de proteine;

Vitamine.

Evacuarea uterului face parte din tratament. In cazul în care naşterea este declanşată spontan va fi asistată pe căi naturale, cu sau fără aplicare de forceps. Sunt autori care recomandă inducerea naşterii cu oxitocină şi monitorizarea contractilităţii. Operaţia cezariană va fi efectuată în funcţie de răspunsul la tratament (dispariţia crizelor, scăderea TA, reglarea diurezei, aspecte urmărite în intervale care nu vor depăşi 4 - 6 ore). Operaţia se va face sub anestezie generală. Suntem adepţii lărgirii indicaţiei cezarienei la această categorie de cazuri.

Tratamentul eclampsiei trebuie realizat numai în unităţi specializate. Transportul cazurilor trebuie făcut după administrare de $MgSO_4$ (4 g i.v., apoi 10 g i.m.), însoţit de personal medical.

HIPERTENSIUNEA CRONICA SI SARCINA
(date esenţiale)

1. Această asociere are următoarele riscuri (în relaţie cu gravitatea HTA) - creşterea morbidităţii şi mortalităţii perinatale;
- instalarea PE şi/sau AUP, creşterea mortalităţii materne prin insuficienţă cardiacă, accidente vasculare cerebrale;
- creşterea incidenţei IUGR, NP.

2. Această categorie de cazuri trebuie să fie asistată în colaborare; vor fi stabilite cât mai precoce:
- tipul de risc (în funcţie de severitatea HTA); în cazurile cu risc foarte grav se întrerupe sarcina (în trimestrul I);
- dieta (Na, consum de tutun, cafea) aprecierea greutăţii, a eventualelor stress-uri;
- ritmul consultaţiilor (la 2 săptămâni în prima jumătate a sarcinii, săptămânal, în a doua jumătate);
- examene de laborator: hematocrit, creatinină serică, K, acid uric, clearance creatinină, proteinurie, catecolamine, ECG;
- examene pentru testarea dezvoltării fetale şi a momentului evacuării sarcinii.

3. Folosirea medicamentelor antihipertensive în sarcină este foarte controversată. Medicamente utilizate mai frecvent:
- metildopa, clonidina (agenţi blocanţi ai alfa adrenoreceptorilor);
- propranolol (40 până la 240 mg/zi) combinat cu un diuretic şi/sau un vasodilatator;
- blocanţi de canale calcice, activi şi pe arterele utero-placentare (unii practicieni îl folosesc numai în formele severe de HTA);
- inhibitorii enzimei de conversie (captopril) nu se recomandă în sarcină datorită complicaţiilor pe care le pot induce (IUGR, insuficienţă renală, mortalitate neonatală);
- hidralazina este considerat medicamentul de elecţie pentru tratamentul HTA cronice în sarcină;
- diureticele se administrează discontinuu (pentru a nu determina scăderi prea marcate ale fluxului utero-placentar).

Scanned with OKEN Scanner

A P O P L E X I A U T E R O - P L A C E N T A R A

Sinonime Decolare prematură de placentă normal inserată(DPPNI
Hematom retroplacentar
Abruptio placentae

Definiţie

Este un sindrom determinat de decolarea accidentală (parţială sau totală) a placentei, normal inserate, în orice moment al sarcinii (înaintea naşterii).

In clasificarea şcolii ieşene AUP este forma apoplectică a disgravidiei majore.

Frecvenţa 5 - 13 %0 naşteri (sunt incluse şi formele uşoare). Este una din cele mai importante cauze de mortalitate perinatală şi reprezintă circa 1% din formele grave de hipertensiune indusă de sarcină.

Etiologie

Nu este precizată; se consideră următorii factori de risc:

- cel mai important factor de risc este HTA maternă (cronică sau indusă de sarcină). Această relaţie se verifică în circa 50% din cazuri şi justifică includerea AUP în acest capitol. Femeile cu HTA cronică au riscul de 9 ori mai mare decât cele normo tensive. La preeclamptice riscul este de 2 ori mai mare decât la normotensive;
- vârsta tânără (în relaţie cu primiparitatea) sau mai înaintată (în relaţie cu multiparitatea);
- paritatea: primipare cu hipertensiune indusă de sarcină, multipare, datorită eventualelor asocieri (HTA cronică, diabet, tulburări ale metabolismului lipidic, tabagism);
- carenţe alimentare (acid folic, prin rolul său în sintezele proteice şi, indirect, în dezvoltarea placentei; vitamine, proteine);
- traumatisme (directe, tracţiuni pe cordon scurt);
- decompresiunea uterină bruscă (ruperea intempestivă a membranelor în polihidramnios);
- corioamniotita;
- factori iatrogeni (utilizare neadecvată a oxitocinei, rahianestezie)
- fumatul creşte fragilitatea capilară determinând hipoxie, urmare a efectului nicotinic vasoconstrictor;

creşte concentraţiile serice de carboxihemoglobină, fapt ce accentuează vasospasmul;
- abuzul de droguri (marijuana, cocaina, alcool);
- creşteri reduse în greutate (în sarcină) şi nou-născuţi morţi în antecedente.

Patogenie

Tulburarea iniţială este reprezentată de spasmul arteriolar şi ischemia arterială la nivelul deciduei bazale, placentei şi miometrului din vecinătate la care se adaugă vasoplegia venoasă. Consecinţele acestor fenomene vasculare: scăderea rezistenţei vasculare, diapedeză, edem, rupturi ale pereţilor vasculari, hematom interutero-placentar, decolare placentară pe suprafeţe variabile cu sau fără exteriorizarea sângelui pe căile genitale, alterări grave ale uterului, hipotonie, ulterior infarctizări.

In funcţie de întinderea decolării şi volumului hematomului se descriu următoarele grade ale AUP:
- gradul I: decolare de câţiva cm^2, hematom de 30 - 40 ml, uter fără modificări;
- gradul II: decolare până la 1/3, hematom corespunzător la 300-500 ml uter afectat în zona de decolare (200-300 ml sânge înglobat în grosimea miometrului);
- gradul III: decolarea depăşeşte 1/3 din suprafaţa placentei, hematom mai mare de 1 l.,uter cu modificări pe suprafeţe întinse (mai mult de 500 ml sânge înglobat între fibrele miometriale dilacerate).

Fibrele miometriale sunt disociate. Proprietăţile fiziologice ale muşchiului uterin sunt afectate. Se instalează hipertonia. Procesul, iniţial localizat, se poate extinde la anexe, peritoneu sau se poate generaliza.

E f e c t e l e f e n o m e n e l o r a p o p l e c t i c e:

a. fetale:- suferinţă fetală, moarte intrauterină;

b. materne:
- în funcţie de importanţa hematomului se produc: hipovolemie, consum de factori de coagulare, şoc;
- distrucţia tisulară din zona utero-placentară pune în libertate, în

circulaţia maternă, substanţe procoagulante (în special tromboplastina) vavorizând CID, coagulopatia de consum, fibrinoliza;
- hipoperfuzie renală prelungită cu necroze corticale şi tubulare, şoc.

D i a g n o s t i c

a. Clinic: este principala modalitate de a realiza diagnosticul. Se descriu următoarele forme clinice:

- forma uşoară (corespunzătoare gradului I de AUP):
  - stare generală nemodificată;
  - simptomatologie discretă (frecvent diagnosticul este pus a posteriori);
  - dureri abdominale de intensitate redusă;
  - tonus uterin uşor crescut;
  - starea fătului nemodificată.
- forma medie (corespunzătoare gradului II de AUP):
  - debut brusc, dureri abdominale intense la o gravidă în ultimile săptămâni de sarcină;
  - starea generală se alterează treptat: anxietate, paloare, dispnee, puls accelerat, extremităţi reci, TA, iniţial crescută (sau normală) apoi scădere progresivă;
  - uter mai voluminos, tonus crescut până la duritate lemnoasă;
  - BCF alterate sau absente;
  - hemoragie externă, sânge închis la culoare, cantitate redusă;
  - semnele sindromului vasculo-renal pot fi, sau nu, prezente.
- forma gravă (corespunzătoare gradului III de AUP):
  - debut brutal, dureri abdominale violente, stare sincopală, şoc;
  - stare generală alterată (semne de şoc hemoragic); paloare, respiraţii superficiale, puls de amplitudine mică şi foarte frecvent, hipotensiune;
  - disproporţie evidentă între vârsta sarcinii şi volumul uterului;

- duritate lemnoasă, o eventuală boselare la nivelul decolării placentare, lipsa contractilităţii;
- hemoragie externă redusă (sau absentă);
- BCF absente;
- tulburări vizuale, oligurie, hematurie.

b. Paraclinic

- evaluarea testelor de coagulare: dozare fibrinogen, numărătoare trombocite, timp de protrombină, timp de coagulare, timp lisă euglobulină, produşi de degradare ai fibrinogenului;
- ionograma;
- ecografia poate evidenţia hematomul retroplacentar.

c. Diferenţial

- placenta praevia - hemoragie medie sau gravă, sânge roşu;
  - absenţa durerilor, tonus uterin normale;
  - BCF, de obicei, cu alură cvasinormală sau normală;
  - semnele de tip disgravidie tardivă lipsesc;
- ruptura uterină: complicaţie de travaliu;
- polihidramniosul acut: disproporţie mare între vârsta sarcinii şi volumul uterin, hipertonie uterină moderată, absenţa HTA;
- sarcina abdominală cu evoluţie spre terman, complicată prin ruptura sacului fetal;
- peritonita de cauză apendiculară;
- chist de ovar torsionat;
- pancreatita hemoragică;
- ocluzia intestinală.

A t i t u d i n e t e r a p e u t i c ă

Profilaxie

- depistarea şi corectarea factorilor favorizanţi (regim igieno-dietetic bogat în vitamine şi proteine, evitarea traumatismelor mecanice psihice);
- tratarea corectă a formelor incipiente de disgravidie, a patologiei comune asociate sarcinii (HTA, boli renale, diabet);
- conduita corectă în asistenţa naşterii (tratarea hipertoniilor şi hipertineziilor, evitarea decompresiunilor brutale sau expulziilor precipitate etc).

Curativă

- forme medii

a. făt viu: - în timpul sarcinii sau la începutul travaliului se va efectua operaţia cezariană;

- în a doua parte a travaliului (prezentaţie angajată) se procedează în felul următor: ruperea artificială a membranelor administrare de antispastice, ser glucozat, vitamine, sânge, aplicare de forceps, extragere manuală a placentei, supraveghere atentă în lehuzia imediată.

b. făt mort: - dacă naşterea este nedeclanşată se practică operaţia cezariană;

- în travaliu, conduita este asemănătoare celei din situaţiile în care fătul este viu;

- în cazul sângerărilor sau/şi afectării tisulare grave se practică histerectomia;

- terapia coagulopatiei.

- forme grave - tratamentul şocului: oxigen, tratamentul plămânului de şoc, insuficienţelor renale şi hepatice acute;

- tratamentul coagulopatiei: se administrează sânge (cantitate în funcţie de hematocrit, debit urinar, PVC), fibrinogen, plasmă uscată, heparină, trasylol (discernământ în stabilirea relaţiei hipercoagulare-fibrinoliză);

- operaţia cezariană va fi efectuată cu intubaţie orotraheală şi, în funcţie de leziunile uterine, se va practica histerectomia (de preferat, totală) în scopul eradicării focarului hemoragic şi zonei fiziopatologice trigger;

- în cazurile cu tulburări de coagulare avansate se poate executa histerectomia "în bloc", concomitent realizându-se corectarea tulburărilor coagulării; histerectomia poate fi completată cu ligatura arterelor hipogastrice.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic

Matern

Prognosticul matern imediat, în formele medii şi grave, este reservat. Mortalitatea atinge valori de 5 % sau mai mari. Ea se produce prin: - anemie acută gravă (hemoragie internă şi externă);
- insuficienţă renală acută;
- insuficienţă hepatică acută (degenerescenţă grăsoasă);
- insuficienţa cardiacă.

Prognosticul tardiv poate fi influenţat de sechele de tip: nefrită cronică, hepatită cronică, sindrom Sheehan.

Prognosticul fetal este grav. Mortalitatea poate ajunge la 90%,

Scanned with OKEN Scanner

DISGRAVIDIA PRECOCE

(PTIALISMUL. VARSATURILE)

Definiţie

- Clinic: manifestări emetizante şi sialoree;
- Etiologic: dereglare funcţională complexă legată de prezenţa sarcinii în evoluţie (disgravidie) şi guvernată de perturbări ale activităţii nervoase superioare;
- Evolutiv: poate merge până la tulburări metabolice şi denutriţie.

PTIALISMUL (hipersialoreea)

Insoţeşte frecvent vărsăturile dar poate fi manifest şi izolat.

Apare după săptămâna a 6-a, de cele mai multe ori în forme minore (formele severe se caracterizează prin salivare permanentă, până la 1 l./24 ore. Ptialismul nu influenţează starea generală dar poate produce un disconfort psihologic. Evoluţia sa se poate prelungi spre trimestrul III şi chiar până la termen.

Din punct de vedere patogenic, punctul de plecare este ovular, transmisia pe căi de conducere la centri dezechilibraţi (persoane cu labilitate psihică).

Tratamentul este dificil: atropină, 0,5 mg de 4 ori/zi, sedative.

VARSATURILE

Se instalează în primele luni ale evoluţiei sarcinii. De regulă, dispar spontan în luna a IV-a. In forma minoră, nu au semnificaţie patologică.

Frecvenţa. Forma simplă este frecventă; forma gravă este, acum, foarte rară.

Diagnostic. Forma simplă:

- adesea, vărsătura este precedată de greţuri;
- survin dimineaţa sau cu ocazia meselor (pot fi induse de anumite mirosuri);
- au conţinut mucos, bilios, alimentar (după mese);
- caracteristici: apar imediat după priza alimentelor, se produc fără efort, sunt precedate, sau nu, de greţuri; se pot însoţi de sialoree, palpitaţii, apnee, tahicardie, spasme;
- starea generală nu se modifică.

Forma gravă:

- obişnuit, apare după o formă simplă (se poate instala brusc);
- evoluează în două faze:
  a. faza emetizantă (de dominanţă funcţională):
     - vărsături abundente şi repetate;
     - ptialism accentuat, constipaţie, scădere în greutate;
     - durată variabilă, se poate remite spontan;
  b. - afectarea stării generale;
     - intoleranţă alimentară, inaniţie, tulburări metabolice.

Diagnosticul pozitiv este uşor de realizat. Vor fi urmărite: temperatura, TA, puls, diureza, numărul de vărsături, greutatea.

Examene paraclinice: Hb, scăzută, Ht şi VSH crescute, Cl,Na,Ra scăzute, uree, K crescute, hipoproteinemie, hipoglicemie, hiperbilirubinemie, probe hepatice alterate; examenul de urină poate decela corpi cetonici, albuminurie, cilindrurie.

Diagnosticul diferenţial se face cu vărsături de cauză organică:
- apendicita, gastrita, colecistita, intoxicaţiile alimentare;
- meningita, tumorile cerebrale;
- pielonefrita, uremia;
- sarcina molară, sarcina gemelară.

Patogenie

Teoria neuro-psihogenă (reflexă) incriminează o serie de elemente: hiperexcitabilitate simpatică, dezechilibre cortico-subcorticale, histeroreflexul favorizat de uterul hipoplazic, deviaţiile uterine, uter supradestins, alterări neuro-psihice (stress, dorinţa excesivă de a avea sarcina, teama de accidente), dificultăţi sociale, economice, familiale.

In teoria hormonală au fost incluse modificări de tipurile: creşterea HCG, scăderea progesteronului şi activităţii CSR.

Alţi factori incriminaţi în patogenia vărsăturilor din gravidie: prezenţa unei toxine specifice sarcinii, leziuni digestive preexistente (apendiculare, biliare, gastrice), carenţe alimentare (vitaminele C, B_1, B_6), factorul alergic.

La nivelul pereţilor laterali ai ventriculului IV, în hipotalamus şi în sistemul limbic există celule cu sensibilitate mare la

Modificările biochimice şi hormonale, zone trigger pentru declanşarea vărsăturilor.

Prognostic

In forma simplă vindecarea poate surveni spontan. In trecut, forma gravă putea evolua către incoergibil, interesând prognosticul vital (slăbire, tahicardie, tahipnee, oligurie, icter, acidoză, uremie, delir, comă). In forma gravă poate fi afectat şi prognosticul ovular (avort).

Conduita

- regim igieno-dietetic: repaus la pat, linişte, psihoprofilaxie, evitarea elementelor conflictuale, alimente uşor digerabile, cu reziduu redus, prânzuri fracţionate, băuturi reci;
- medicamente administrate în formele simple: droguri cu acţiune centrală, pe zonele de recepţie şi declanşare bulbo-pontină şi diencefalică (clorpromazin, 20 mg/24 ore, per os, emetiral 10-30 mg/24 ore, per os, intramuscular, intrarectal, torecan, cu acţiune bulbară şi la nivelul zonelor trigger, 1 - 2 fiole sau 2-3 tablete/zi, primperan 3 comprimate pe zi, neuroleptice, droperidol, haloperidol, parasimpaticolitice, atropina); suprimarea reflexului utero-gastric se poate realiza prin blocaje cu novocaină în simpaticul lombar, infiltrarea nervului presacrat, anestezia peridurală; tratarea afecţiunilor digestive organice; se mai pot administra următoarele tipuri de substanţe; vitamine C, B_1, B_6, progesteron, ACTH, perfuzii a 5-20 UI pe 24 ore, prednison, până la 20 mg/24 ore, luminal, gardenal.

In formele severe se adaugă: reechilibrarea hidroelectrolitică (3 până la 10 l./zi) cu glucoză, ser bicarbonatat, hidrolizate de proteine, clorură de K.

In ultimă instanţă se pune problema evacuării sarcinii.

NASTEREA PREMATURA (NP)

Definiţie

Eliminarea spontană a produsului de concepţie la o vârstă de sarcină cuprinsă între 28 şi 37 săptămâni. Criteriul ponderal (mai puţin de 2.500 g) este marcat de aproximaţie. Există 4 categorii de prematuri: gradul I 2.500 - 2.000 g, gradul II 2.000 - 1.500 g, gradul III 1.500 - 1.000, gradul IV mai puţin de 1.000 g.

Incadrarea problemei

NP constituie o problemă obstetricală majoră. Prematurul este caracterizat de deficienţe funcţionale şi morfologice. Aceste caracteristici se manifestă încă din timpul travaliului (agresiunile hipoxică şi mecanică sunt receptate mult mai grav).

După naştere, adaptarea funcţiei respiratorii este dificilă datorită insuficientei dezvoltări a centrilor respiratori superiori, a hipoperfuziei pulmonare şi activităţii precare a surfactantului.

Prematurul este deficitar şi în privinţa capacităţii de termoreglare, a funcţiilor de coagulare, hepatică, renală, imunitară.

Nou-născuţii prematuri furnizează 65 - 70% din mortalitatea perinatală globală. Sechelele psiho-motorii sunt numeroase iar costurile ce le presupune îngrijirea lor sunt mari.

Frecvenţa 8 - 10 %, cu variaţii determinate în special de prevenirea şi tratarea iminenţei de NP.

Etiologie

In circa 40 % din cazuri etiologia nu poate fi determinată (aşa numita prematuritate idiopatică). Cauzele pot fi grupate după cum urmează: cauze locale

- uterine - malformaţiile simple, prin deficienţe în adaptările presupuse de dezvoltarea oului;
  - hipoplaziile;
  - sinechiile;
  - insuficienţa cervico-istmică (deficienţe în contenţia sacului ovular);
  - fibromatoza;
  - infecţiile cronice cervico-vaginale (favorisează slăbirea rezistenţei membranelor, distrucţia lizosomilor şi declanşarea sintezei PG).

- ovulare - sarcina multiplă (frecvenţa NP în sarcina gemelară este de 5 - 10 ori mai mare comparativ cu sarcinile unice);
- polihidramnios (prin supradistensie);
- insuficienţa placentară;
- placenta praevia (prin hemoragii sau RPSM);
- RPSM, una din cele mai frecvente cauze;
- antecedente obstetricale semnificative
  - NP sau/şi avorturi spontane;
  - numeroase întreruperi voluntare de sarcină;
  - sarcini succedate la intervale prea apropiate.

B. Cauze generale

- infecţiile materne (urinare, listerioza, hepatita virală, toxoplasmoza);
- afecţiuni cardio-vasculare;
- diabetul zaharat;
- disgravidiile tardive;
- carenţe nutriţionale;
- anomalii morfologice şi funcţionale (talia sub 150 cm, greutatea subnormală, insuficienţa volumului cardiac).

C. Cauze socio-economice

NP este mult mai frecventă în mediile cu status economic precar: locuinţe necorespunzătoare, eforturi fizice mari, trepidaţii, navetă cu mijloace de transport improprii, familii numeroase sau dezorganizate, consum exagerat de tutun, alcool.

Datele prezentate pot fi încadrate în 5 categorii pe baza cărora se stabileşte un coeficient de risc de NP:

1. condiţii socio-economice mediocre, 1 chiuretaj, interval scurt de la sarcina precedentă, muncă în exterior, oboseală excesivă, creştere în greutate excesivă;
2. sarcină nelegitimă, vârsta sub 20 de ani sau peste 40 de ani, 2 chiuretaje, mai mult de 10 ţigări /zi, sub 5 Kg creştere în greutate, albuminurie, TA maxima mai mare de 130 mm, minima mai mare de 80mm
3. condiţii socio- economice total nefavorabile, talia sub 150 cm, greutatea sub 40 Kg, 3 sau mai multe chiuretaje, uter cilindric, eforturi mari, scădere în greutate;

4. vârsta sub 18 ani, pielonefrită, pierderi de sânge în trimestrul III, col scurtat, permeabil, contractilitate uterină intempestivă;

5. malformaţii uterine, avorturi spontane în trimestrul II sau NP în antecedente, sarcina gemelară, placenta praevia, polihidramnios

Adiţionarea punctelor stabileşte un coeficient care poate fi:
- mai mic de 5 - nu există risc de NP;
- între 5 şi 10, riscul este potenţial;
- mai mare decât 10, riscul este sigur.

Patogenie

NP poate fi consecinţa:

1)- unei activităţi contractile uterine anormale prin frecvenţă şi intensitate. Un model de argumentare: declanşarea naşterii umane se însoţeşte de mobilizarea AA de la nivelul membranelor fetale şi metabolizarea sa pe căile ciclooxigenazei (PG şi Tx) sau lipoxigenazei (leucotriene). Rolul PG în iniţierea naşterii la termen este cunoscut. Un rol similar a fost stabilit şi pentru NP. In cazurile cu corioamniotită sinteza PG este crescută. Există o relaţie strânsă între infecţiile sistemice şi intrauterine şi NP. Citokinele stimulează producerea PG de către ţesuturile intrauterine şi pot servi ca mediator în acest determinism al prematurităţii. TNF (tumor necrosis factor) este o citokină produsă de macrofage ca răspuns la stimulul bacterian. TNP poate fi produs de către deciduă şi poate stimula producerea PG în amnios.

2)- unei insuficienţe cervicale; aceasta poate fi de origine traumatică (distocii sau dilataţii brutale ce afectează sfincterul cervical), sau funcţională.

3)- asocierii acestor factori.

Diagnostic

A. Iminenţă de NP se caracterizează prin:
- contracţii uterine dureroase, de intensitate şi frecvenţă variabile, regulate sau neregulate;
- scurgeri sanguinolente (uneori);
- dacă membranele sunt rupte se constată scurgerea l.a. ;
- colul uterin poate fi de lungime normală şi închis sau cu tendinţă la ştergere şi deschidere;

evoluţia este variabilă: contracţiile pot creşte în ritm şi intensitate provocând dilatarea colului sau pot diminua şi dispare.

B. NP declanşată poate fi urmare a unor manifestări descrise ca iminenţă de NP sau o manifestare primară:

- debutul este adesea marcat prin RPSM;
- contracţiile uterine sunt ritmice şi dureroase;
- dilataţia colului uterin se face rapid sau trenează;
- prezentaţia, de volum redus, se acomodează dificil iar degajările se pot produce în poziţii nefavorabile (OS);
- perineul este insuficient solicitat sau se poate rupe datorită expulsiilor precipitate;
- elementele descrise pot fi la baza suferinţei fetale.

Conduita

a. p r o f i l a c t i c ă

Profilaxia este foarte importantă dar şi foarte dificilă în primul rînd datorită insuficienţelor în cunoaşterea etiologiei. Ea poate fi realizată prin:

- consultaţie prenatală bine organizată, informarea medicilor şi educaţie sanitară. Profilaxia prematurităţii trebuie să fie unul din obiectivele esenţiale ale consultaţiei prenatale. In acest context este considerată ca importantă monitorizarea activităţii contractile a uterului la domiciliu, în cazurile cu risc (stabilite prin utilizarea coeficientului de risc). Este utilizat un tocodinamometru portabil util pentru diagnosticarea cât mai precoce a iminenţei de naştere prematură. Consultaţia prenatală trebuie să depisteze şi să corecteze factorii de risc enumeraţi. Este o activitate în care trebuie antrenanţi medici de diferite profile (generalist, specialist din serviciile ambulatorii, medici din spital etc);
- asigurarea protecţiei faţă de factorii de mediu extern;
- repaus (la domiciliu sau în spital);
- tratarea infecţiilor cervico-vaginale;
- tratarea disgravidiilor;
- efectuarea cerclajului în beanţele cervico-istmice;
- corectarea deficitelor nutriţionale etc.

b. i m i n e n ţ a d e NP

- repus la pat, cel mai bine în mediul spitalicesc;
- inhibarea contractilităţii: substanţe adrenergice beta mimetice. După mai bine de 10 ani de utilizare pe scară largă, locul beta mimeticelor în prevenirea prematurităţii este preponderent în cadrul tratamentelor tocolitice cunoscute. Exemple de preparate utilizate: ritodrine, salbutamol, cu efecte secundare cardio-vasculare limitate. Tratamentul de atac se face prin perfuzie venoasă (150 micrograme pe minut) sau pe cale i.m. 10 mg ritodrine la 3 ore. Dacă dispar contracţiile dureroase, doza poate fi redusă (10 mg/3 ore/per os apoi 60 mg/24 ore). Acest tratament de întreţinere va fi prelungit cât mai aproape de 36 săptămâni. Dacă reapar contracţiile, se reia calea parenterală. Efecte secundare: tahicardie, cefalee, bufeuri vasomotorii.

Alte forme de tratament tocolitic:

- inhibitorii sintezei PG (substanţe antiinflamatorii nesteroide: aspirină, indocid);
- $MgSO_4$ (Mg este în competiţie cu Ca; blochează fosforilarea lanţului uşor al miozinei; $MgSO_4$ este unul dintre agenţii tocolitici primari utilizaţi în clinică; se discută despre terapia combinată $MgSO_4$ - beta mimetice);
- progesteron şi progestative de sinteză (gestanon, duphaston);
- antagoniştii calcici (inhibă influxul calcic la nivelul canalelor celulare; potenţialul major îl au substanţele din grupul dihidropiridinelor - nifedipin, nitrendipin, nicardipân);
- antagoniştii oxitocinei (sunt în studiu; ar acţiona prin inhibarea legării oxitocinei la receptorii miometriali);
- scobutil, papaverina;
- psihosedative (diazepam).

- practicarea cerclajului "la cald" (contraindicat dacă membranele sunt rupte);
- administrarea corticoizilor: sindromul detresei respiratorii, rezultat din deficienţa surfactantului pulmonar, se instalează la 10- 15% din prematuri.

Administrarea antenatală a glucocorticoizilor (dexametazona, 4 mg la 8 ore, 6 doze) minimum 24 ore înainte declanşării naşterii, scade frecvenţa acestui sindrom. Efectele pozitive sunt evidente mai ales la naşterile survenite înainte de 34 săptămâni. Mecanismul acţiunii constă în stimularea sintezei surfactantului şi combaterea constituirii membranelor hialine.

- administrarea antibioticelor.

c. î n t r a v a l i u

Naşterea se poate rezolva prin operaţie cezariană (placenta praevia, prezentaţia pelvină, primipară în vârstă etc) sau pe căi naturale. Asistenţa naşterii pe cale naturală se va face în spital şi va avea în vedere:

- "reanimarea intrauterină" (perfuzie glucoză, vitamine);
- oxigenoterapia maternă (5 minute din 15 minute, debit 7 l./minut);
- antibiotice (în cazul membranelor rupte);
- episiotomia profilactică;
- eventuala aplicare a forcepsului "protector" pentru a evita o expulzie laborioasă.

d. d u p ă e x p u l z i e

Asistenţa va fi asigurată de neonatolog şi reanimator. Obiective:

- combaterea deficienţelor în ventilaţia pulmonară (protezarea respiraţiei);
- combaterea tulburărilor metabolice (acidoza, prin administrare de bicarbonat de Na, THAM);
- aport caloric (administrarea glucozei);
- administrare de vitamine, hidrocortizon hemisuccinat, adrenostazin, miofilin, antibiotice;
- administrare de surfactant (exogen).

e. l e h u z i e i m e d i a t ă

Frecvenţa hemoragiilor, prin retenţie de fragmente placentare, este mai mare. Sunt practicieni care efectuează de rutină controlul instrumental al cavităţii uterine.

S A R C I N A S U P R A N A T U R A T A
(PRELUNGITA) (POSTMATURA)

Definiţie

Sarcina ce depăşeşte 42 săptămâni (294 zile) socotite din prima zi a UM. Se consideră că sarcina la termen are durata cuprinsă între 259 zile (37 săptămâni) şi 293 zile. Definiţia este imprecisă pentru că data exactă a fecundaţiei nu poate fi (practic) cunoscută. Sarcina prelungită (SP) este o realitate în special prin efectele nocive ce le poate avea asupra fătului.

Frecvenţa 3 - 4 % (centre Poch, Paris), circa 10%, autorii americani.

Clasificare

1. SP cronologic, fără suferinţă fetală;
2. SP biologic, cu riscuri pentru făt.

Etiopatogenie

Este necunoscută, prin prisma faptului că nu este cunoscut determinismul travaliului. Declanşarea şi evoluţia naşterii sunt fenomene determinate multifactorial. Nivelul actual al cunoaşterii nu permite formularea unui concept unitar care să înglobeze factorii ce induc debutul travaliului la om. O clasificare a acestor factori îi poate grupa în:

- factori de iniţiere: OXT, PG, formarea joncţiunilor permeabile miometriale;
- factori complementari (adjuvanţi): E, P, factori fetali, mecanici, imunologici.

Ţinând cont de aceste aspecte au fost formulate condiţii favorizante pentru SP, grupate în materne şi fetale, mai mult sau mai puţin ipotetice:

a. materne:

- factori hormonali şi umorali care induc o scădere a excitabilităţi miometrului (modificări în raporturile cantitative şi funcţionale E/P, scăderea raportului Ca/Mg, insuficienţe hipofizare etc);
- factori mecanici (receptivitate scăzută a zonei segmento-cervicale lipsa maturaţiei cervicale);
- unele dezechilibre în controlul nervos;
- primiparitatea (mai ales după 35 ani);

⊖ predispoziţii individuale (antecedente de SP);
⊖ intoxicaţii cronice;
⊖ status socio-economic nefavorabil, nutriţie deficitară.

b. fetale:
- sexul masculin (testosteronul fetal ar inhiba OXT);
- anencefalia (hipoplazia SR fetale datorită absenţei ACTH).

Fiziopatologie

SP poate influenţa prognosticul fetal prin inducerea suferinţei fetale care are ca explicaţie modificările funcţionale placentare rezultate din procesul de senescenţă.

Insuficienţa placentară se instalează prin diminuarea progresivă a suprafeţei de schimb, cu atât mai accentuată cu cât depăşirea celor 42 de săptămâni este mai mare. Procesele de difuziune, inclusiv cea a O_2, scad. Dacă nu survine naşterea, echilibrul se menţine, la o cotă minimă, 1 - 2 săptămâni, perioadă după care se instalează acidoza şi suferinţa fetală progresivă. Creşterea fetală poate fi afectată. Producţia hormonală (E_3, HPL) scade . Cantitatea de l.a. poate scădea datorită scăderii perfuziei fetale şi reducerii diurezei.

Diagnostic

Trebuie realizat cu precauţie. Nu există un criteriu de diagnostic absolut care să indice sfârşitul sarcinii şi debutul prelungirii.

1. anamneza

Argumentul cel mai important este data UM cu condiţiile ca ciclurile să fie regulate şi să avem garanţia relatării. Diagnosticul precoce al sarcinii, realizat de acelaşi medic, concordanţa duratei amenoreei cu volumul uterin sunt informaţii importante. Percepereа FMF este marcată de subiectivism. Mai pot fi reţinute: SP din antecedente, o "schiţă" de travaliu la DPN, remarca privind o scădere a volumului abdominal (resorbţia l.a.).

2. examenul clinic

- circumferinţa abdominală poate fi micşorată (semnul Runge) sau crescut
⊖ gravida poate scădea în greutate (inconstant);
- colul uterin poate avea tendinţa la ştergere;
- IU poate fi scăzută, uneori, poate fi peste normală;
- BCF pot fi normale sau modificate.

3. examene complementare

obiective: - aprecierea vârstei sarcinii;
- testarea maturităţii fetale;
- detectarea eventualei suferinţe fetale.

metode: - examenul ecografic îşi justifică utilitatea prin o serie de elemente:

- aprecierea fluxurilor placentare (metoda Doppler)
- modificări placentare structurale (calcificări excesive, fibrinoid masiv, chisturi subcoriale, exagerbarea lobulaţiei);
- diminuarea mişcărilor fetale active;
- modificarea mişcărilor respiratorii;
- scăderea volumului l.a.;
- măsurarea diametrului BP este mai puţin fiabilă în evaluarea vârstei sarcinii în trimestrul III comparativ cu perioada 16-20 săptămâni;
- examene radiologice pentru cercetarea punctelor de osificare (mai puţin folosită);
- amnioscopia poate furniza următoarele date:
  - l.a. cantitativ normal, lipsit de flocoane (SP cronologică);
  - l.a. redus cantitativ (martor al depăşirii termenului);
  - l.a. colorat verde (suferinţă fetală);
- amniocenteza: prelevarea l.a. şi cercetarea sa dă o serie de informaţii în legătură cu maturarea unor organe fără a putea afirma că sarcina a depăşit termenul:
  - creatinina, mai mare de 20 mg %o traduce maturare renală;
  - raportul L/S, normal mai mare de 2 (fosfolipidele constituie circa 80 % din structura surfactantului pulmonar, componenea principală fiind fosfatidilcolina sau lecitina; după săptămâna a 35-a cantităţile de lecitină cresc, sfingomielina este constantă sau scade; fosfatidilglicerolul - 10 % din compoziţia surfactantului - este sintetizat aproape în exclusivitate de celulele alveolare ale pulmonului matur; de aceea, unii consideră că starea sa ca pe cea mai bună indicaţie a maturaţiei pulmonare);
  - celularitatea l.a., cercetată prin colorare cu albastru de Nil, pune în evidenţă celulele colorate orange, de origine fetală, care

pot fi raportate la numărul total de celule şi totalizează: în intervalul 34 - 38 săptămâni, 1 - 10 %, în intervalul 38 - 40 săptămâni, până la 50 %;

- citologia vaginală poate releva semne indirecte ale regresiei activităţii placentare: dispariţia celulelor naviculare, celule de tip parabazal şi bazal, creşterea indicelor acidofil şi picnotic;

- dozări hormonale: E_3, HPL pot avea titruri scăzute semnificând influenţarea funcţiilor placentare şi stării fătului (scăderi cu 30 până la 50 % din valorile normale ale E_3, dozări repetate, sunt semnificative);

- înregistrarea ritmului cardiac fetal şi reactivitatea sa la mişcările fetale ("non stress test");

- testul la oxitocină (diminuarea schimburilor placentare în timpul contracţiilor induse prin administrare exogenă de oxitocină, hipoxie şi bradicardie);

- biopsia placentară.

P r o g n o s t i c u l f e t a l

Este marcat de creşterea morbidităţii şi mortalităţii perinatale comparativ cu sarcinile la termen. Suferinţa fetală este complicaţia esenţială a SP, cu atât mai gravă cu cât depăşirea termenului este mai mare. Modificările degenerative placentare afectează schimburile feto-materne şi compromit oxigenarea şi nutriţia fetală (hipoglicemie, hipocalcemie). Suferinţa fetală poate fi accentuată de travaliu. 30% din nou născuţi prezintă sindroame de detresă respiratorie. Acest sindrom poate fi agravat de aspiraţia de l.a. amestecat cu meconiu.

Prognosticul fetal poate fi afectat şi de alte aspecte:

- posibilitatea existenţei malformaţiilor;
- prezentaţiile patologice, distocia umerilor, fracturi de claviculă;
- disproporţiile făt - bazin (macrosomia);
- asocierea SP cu alte stări patologice;
- frecvenţa mai mare a intervenţiilor obstetricale.

Nou născuţii pot fi voluminoşi (70%). Uneori, talia este normală, alteori nou născuţii sunt hipodistrofici (30%). Nou născuţii distrofici au un aspect caracteristic, cunoscut sub denumirea de

sindrom Ballantyne - Runge sau "little old man" (Clifford): facies de bătrîn, piele plisată, caseum redus, descuamarea tegumentelor plantare şi palmare, fanere dezvoltate excesiv, corpul lung şi subţire, craniul voluminos. Anexele fetale prezintă modificări caracteristice: placenta cu depozite de fibrinoid, tromboze, infarcte; cordonul ombilical subţire, cu aspect veşted; membrane impregnate verzui; l.a. redus, verde, uneori cu aspect de piure de mazăre.

C o n d u i t a

Va fi orientată în funcţie de starea fătului.

Cât timp nu există semne de suferinţă fetală se poate aştepta declanşarea spontană a naşterii cu o supraveghere atentă a travaliului.

Indicaţia de declanşarea artificială a travaliului se fixează când clinic şi prin examene complementare se ajunge la concluzia că starea fătului nu este normală. Declanşarea artificială a naşterii presupune respectarea unor condiţii:

a. fetale (stare de sănătate, prezentaţie);

b. materne (consistenţa, poziţia, ştergerea şi dilataţie colului solicitarea colului de către prezentaţie, elemente apreciate prin scorul Bishop; pentru ca tentativa de declanşare să reuşească acest scor trebuie să fie cel puţin egal cu 9.

Maturaţia colului uterin poate fi stimulată prin aplicare de geluri ce conţin PGE_2.

Metode de declanşare:

- perfuzia cu oxitocină este metoda cea mai utilizată; poate fi precedată de administrare de estrogeni; se realizează cu doze de 5 U oxitocină în 500 ml ser glucozat izotonic, la ritmul de 1/2 mU oxitocină/picătură şi supraveghere clinică sau/şi instrumentală (fita intensitate şi durată a contracţiilor, tonus uterin între contracţii); pentru a aprecia eficienţa sunt suficiente 2 ore; în caz de succes, perfuzia se suspendă după delivrare;
- administrarea PGE_2 sau PGF_2 alfa în perfuzie i.v., i.m. sau pe cale vaginală;

- alte metode: mecanice (bujii dilatatoare, baloane, decolarea membranelor), asociate (dilatarea colului + amniotomie + perfuzie cu oxitocină), electrostimulare, acupunctură.

In cursul travaliului, starea fătului trebuie supravegheată foarte atent. În cazul apariţiei semnelor de suferinţă fetală naşterea trebuie terminată rapid (forceps, sau cezariană).

Indicaţiile operaţiei cezariene în SP:

- primipară în vârstă;
- absenţa condiţiilor necesare declanşării artificiale (prezentaţii patologice, disproporţii, uter cicatricial, disgravidii etc);
- instalarea suferinţei fetale în timpul travaliului;
- test la oxitocină positiv şi col nematurat;
- eşuarea încercărilor de declanşare artificială (circa 25%);
- antecedente de SP şi moarte intrauterină.

PLACENTA PRAEVIA

Definiţie

Inserţia placentei, mai mult sau mai puţin întinsă, la nivelul segmentului inferior (SI). Normal, placenta se înseră la nivelul corpului uterin. Definiţia clasică a fost revizuită prin apariţia şi dezvoltarea mijloacelor de investigaţie (US) cu ajutorul cărora poate fi evidenţiată o inserţie joasă a oului înainte de formarea SI (aşa numitele placente jos inserate). Din punct de vedere practic, placenta praevia rămâne un capitol important al patologiei obstetricale.

Frecvenţă

După delivrare, de câte ori distanţa de la marginea placentei la orificiul rupturii membranelor este mai mică de 10 cm (înalţimea SI) se poate vorbi de o inserţie parţial segmentară. Această frecvenţă anatomică nu are importanţă practică.

Clinic, interesează situaţiile mainifeste prin hemoragie, principala consecinţă fiziopatologică a acestei anomalii. Luând în consideraţie acest criteriu, frecvenţa medie este 0,5 %. Această frecvenţă poate creşte în funcţie de următoarele elemente: vârsta, paritatea, gemelaritatea, cicatriciile uterine.

Placenta praevia este cea mai frecventă cauză a hemoragiei în trimestrul III.

Clasificare

O clasificare anatomică, corespunzătoare situaţiei din timpul sarcinii, cuprinde următoarele varietăţi:

1. laterală - inserţie la nivelul segmentului, la distanţă de orificiul intern al colului;
2. marginală - în raport cu orificiul intern cervical;
3. centrală - acoperă orificiul cervical, parţial sau total.

Ultima varietate îşi poate modifica topografia în timpul travaliului, prin dilatarea colului (o placentă ce acoperea aria orificiului intern poate deveni parţial centrală).

O clasificare ecografică cuprinde 4 tipuri în funcţie de apropierea marginii placentei de orificiul intern al colului. Tipul IV

semnifică acoperirea acestui orificiu. Placentele jos inserate (eco grafic) nu traduc în mod obligatoriu viitoare accidente hemoragice. Explicaţia rezidă în fenomenul "migraţiei placentare".

Etiologie

Nu este clarificată. Pot fi reţinute condiţiile favorizante:

- procese patologice care afectează mucoasa uterină: endometrita, hipoplazia, fibroamele submucoase sau elemente iatrogene având acelaşi efect (asistenţă incorectă la naştere, controale instrumentale incorect efectuate, nerespectarea asepsiei); în aceeaşi categorie de procese sunt incluse avorturile infectate;
- sarcina gemelară, prin intinderea masei placentare;
- cicatricile uterine, cele mai frecvente după cezariană;
- o vascularizaţie endometrială precară ce influenţează negativ procesele implantării şi placentaţiei (un argument ar fi placenta praevia recurentă);
- multiparitatea.

Patogenie

Implantarea se poate produce primitiv într-o zonă anormală (în vecinătatea istmului). O altă posibilitate este cea a difuzării anormale a unei placente constituite într-o zonă normală tocografic (vilozităţile depăşesc zona normală pentru a compensa calitatea precară a ţesuturilor materne).

H e m o r a g i a se produce datorită decolării placentei. Patogenia sângerării este explicată în diferite moduri:

- în timpul sarcinii, SI desvoltându-se intens şi rapid nu poate fi urmat de placenta deja constituită şi lipsită de elasticitate (teoria Jaquemier);
- în timpul travaliului, în perioada de dilataţie, datorită contracţiilor SI este tracţionat iar prezentaţia propulsată spre excavaţie. Din acest joc de forţă rezultă o alunecare şi un cliva, decolarea placentei şi hemoragia (teoria Schroeder);
- teoria tracţiunii membranelor (Pinard): membranele supradestinse şi puţin elastice, sub influenţa contracţiilor uterine, produc tracţiuni pe marginea placentei aflată prea aproape;
- uneori, hemoragia este produsă prin ruptura sinusului circular (teoria Duncan).

Hemoragia poate fi amplificată de capacitatea contractilă redusă a SI şi de fisurile ce se pot produce în peretele segmentului. Indiferent de mecanism (alunecare, tracţiune, clivaj) consecinţa este aceeaşi: placenta, parţial decolată, lasă deschise sinusurile vasculare materne pe care retracţia locală precară nu le poate obtura. Se pierde sânge matern şi, în mică măsură, fetal. După naştere, SI se retractă insuficient. Retenţia de fragmente placentare este mai frecventă.

Alte consecinţe fiziopatologice ale inserţiei placentare anormale:
- prezentaţii patologice;
- RSPM (care poate favoriza naşterea prematură, procidenţa cordonului, infecţia);
- creşterea morbidităţii şi mortalităţii prenatale.

Anatomie patologică

- placenta: întinsă, plată, neregulată, cu zone subţiate (degenerescenţe confirmate histologic), cotiledoane aberante; inserţiile anterioare sunt mai hemoragice, SI fiind mai întins anterior; există tendinţa la acretizare;
- membranele: spre periferia placentei sunt îngroşate, fibroase, rugoase;
- cordonul: pot fi observate inserţii marginale sau velamentoase;
- miometrul segmentului poate fi afectat.

Diagnostic clinic

Hemoragia este simptomul esenţial şi se manifestă, cel mai frecvent, în cursul trimestrului III sau în travaliu. Este o hemoragie externă, neînsoţită de dureri. Poate surveni inopinat, în repaus (chiar în somn) sau în mişcare. Are tendinţa repetării cu mare variabilitate în privinţa intervalelor şi cantităţilor pierdute (de la mililitri până la 1 litru sau mai mult).

In timpul sarcinii, sângerează mai frecvent varietăţile laterale, cele centrale, uneori nemanifeste în cursul sarcinii, debutează în travaliu.

In funcţie de importanţa hemoragiei se instalează semnele generale: paloare, vertij, accelerarea pulsului, scăderea TA, modificări ce pot evolua până la şoc.

Palparea abdomenului nu decelează modificări de tonus. Prezentația (craniană) este, adesea, "sus situată", neacomodată la strâmtoarea superioară. Între prezentație și mâna ce palpează se poate percepe o masă cărnoasă. Prezentația poate fi patologică (una din consecințele placentei praevia).

BCF sunt perceptibile și au caractere (cvasi)normale.

EV poate evidenția prezența sângelui, arterial, în cantități variabile și originea sa intrauterină. Colul poate fi deviat de partea placentei (deoarece porțiunea liberă a SI se dezvoltă în mai mare măsură decât cea ocupată).

EVD nu este recomandabil (mai ales în medii nespecializate) pentru că riscă să accentueze hemoragia. Când se efectuează poate furniza următoarele date:

- între degetele ce palpează și prezentație se poate percepe interpunerea țesutului placentar;
- prezentația este mobilă și incorect acomodată (poate fi confirmată o prezentație patologică suspectată prin palparea abdominală);
- într-un fund de sac vaginal se poate percepe așa numitul "puls vaginal", datorat intensei vascularizații locale, condiționată de vecinătatea placentei;
- poate fi decelată scurgerea de l.a.;
- în timpul travaliului, la o oarecare dilatație a colului, este posibilă perceperea țesutului placentar (în funcție de varietate) și/sau membrane (repetăm, examenul se va face cu prudență pentru că poate declanșa hemoragii considerabile).

Orice gravidă suspectată de placebta praevia va fi spitalizată.

Diagnosticul clinic este, în general, ușor de realizat.

Dintre examenele complementare, cel esențial este ecografia. Acest examen precizează sediul placentei, mai ales marginea sa inferioară în raport cu orificiul intern al colului. Explorarea este ușoară pentru varietățile anterioare. Fiabilitatea este 98%.

Diagnostic diferențial

A. - cu situațiile în care sângerarea nu provine din canalul cervical ci se datorează unor leziuni cervico-vaginale:

- cervicita, neoplasmul colului;

- polipul cervical;
- ruptura unor varice vulvare sau vaginale;
- leziuni traumatice;

B. - originea sângerării este endouterină:

- DPPNI (apoplexia utero-placentară) se caracterizează prin:
  - hemoragia se însoţeşte de dureri intense;
  - hemoragia apare pentru prima dată în cursul sarcinii;
  - sângele are culoare închisă;
  - asocierea semnelor de disgravidie tardivă;
  - tonusul uterin foarte crescut;
  - BCF absente sau greu perceptibile;
  - instalarea unei stări de şoc ce nu poate fi explicată prin cantitatea de sânge pierdută;
- ruptura vaselor cordonului produce o hemoragie relativ abundentă, însoţită de alterarea rapidă a BCF, starea maternă păstrându-se normală;
- endometrita deciduală: scurgere sero-sanguinolentă;
- ruptura uterină se poduce într-un context obstetrical de regulă bine precizat, hemoragia este internă şi externă, abdomenul este foarte dureros, se poate instala starea de şoc.

Evoluţie

a - în timpul sarcinii

- hemoragia are tendinţa repetării putând fi redusă cantitativ, favorizând instalarea anemiei sau brutală, cu afectarea acută a stării generale;
- RSPM nu este rară; conduce la naştere prematură;

b - în timpul travaliului

- ruptura membranelor, în varietăţile laterală sau marginală, favorizează acomodarea prezentaţiei şi oprirea hemoragiei; acest incident poate, însă, favoriza procidenţa cordonului sau infecţia cavităţii uterine;
- în varietăţile centrale, hemoragiile pot fi foarte grave ducând la colaps şi şoc;
- hemoragiile din perioada a III-a sunt mai frecvente;

c) în lehuzia imediată, hemoragiile sunt mai frecvente şi pot fi cauzate de hipotonie sau retenţie de fragmente placentare.

Prognostic

Hemoragiile din placenta praevia nu pot fi oprite sigur şi definitiv decât dacă se realizează evacuarea conţinutului uterin. Conduita variază în raport cu: vârsta sarcinii, varietatea inserţiei şi gravitatea hemoragiei, starea generală a gravidei, starea fătului.

Prognosticul m a t e r n rămâne marcat de importanţa hemoragiei, a complicaţiilor trombo-embolice sau infecţiei. Placenta praevia este o categorie patologică responsabilă de mortalitate maternă (1 - 1,5 %).

Prognosticul f e t a l este sever (circa 20% mortalitate, în special prin prematuritate).

Tratament

1. - în timpul sarcinii

In cazul hemoragiilor reduse se va realiza supravegherea în condiţii de spitalizare. Se pot utiliza antispastice, beta-mimetice, antianemice. Expectativa este motivată de o cât mai bună maturare fetală. Se execută examene de laborator pentru testarea echilibrului hematic, determinări de grup sanguin şi Rh.

Dacă vârsta sarcinii este mai mică de 32 săptămâni şi sângerarea dispare se poate pune problema externării în funcţie de varietatea placentei praevia, mediul în care locuieşte gravida, posibilităţi de transport, nivel socio-economic. Nu va fi externată o gravidă cu placenta praevia centrală (care nu sângerează), din mediul rural, multipară, cu un teren precar.

După săptămâna a 34-a este indicată, în general, spitalizarea până la rezolvarea cazului.

In cazurile cu hemoragii ce afectează echilibrul sanguin matern (hematii sub 3.000.000, hematocrit sub 35 %, paloare, tahicardie, hipotensiune) se indică operaţia cezariană.

Cezariana este indicată, în apropierea termenului, când explorările arată o varietate centrală, fără ca hemoragia să fie manifestă

2. - în timpul travaliului

- în varietăţile laterală şi/sau marginală, când dilataţia colului o permite (cel puţin 4- 5 cm) şi prezentaţia este craniană, membranele pot fi rupte artificial iar naşterea se poate termina pe cale naturală;
- cezariana se indică, de la început, în varietăţile centrale sau în celelalte varietăţi cu hemoragii abundente sau când ruperea membranelor nu este eficientă; se consideră că operaţia cezariană rezolvă circa 75 % din cazuri;
- cezariana poate fi urmată de histerectomia de necesitate (imposibilitatea asigurării hemostazei cu alte mijloace);
- conduita obstetricală, descrisă mai sus, trebuie susţinută cu metode de reanimare (reechilibrare volemică şi hematică, oxigenare, prevenirea infecţiilor etc);
- supraveghere atentă în perioada a III-a (a naşterilor pe cale naturală) şi în lehuzia imediată, în special pentru combaterea hemoragiilor;
- noù-născuţii vor beneficia de îngrijire calificată, imediat după expulzie sau extragere prin cezariană.

Scanned with OKEN Scanner

R U P T U R A U T E R I N A

Definiţie

Este o soluţie de continuitate nechirurgicală.

Din categoria "ruptură uterină" sunt excluse rupturile colului şi perforaţiile accidentale (manevre abortive, chiuretaje).

Reprezintă o potenţială catastrofă obstetricală şi o cauză majoră de mortalitate maternă.

Frecvenţa

Este variabilă, 1/1.500 naşteri până la 1/5.000 naşteri şi este în relaţie, în special, cu calitatea consultaţiei prenatale şi asistenţa la naştere.

Clasificare

A.- în timpul sarcinii;

B.- în timpul travaliului.

A. - rupturile din cursul sarcinii sunt excepţionale; ele pot fi:

1. provocate

Sunt foarte rare. Pot fi întâlnite la vârste de sarcină avansate. Cauze: - arme albe sau de foc, perforaţii prin corn de bovină, contuzii, accidente de circulaţie.

Se însoţesc de leziunile altor organe şi, de regulă, constituie urgenţe obstetricale. In privinţa leziunilor uterine, şi în funcţie de importanţa lor şi vârsta sarcinii, se practică: sutura uterină, cu sau fără evacuarea conţinutului, histerectomia.

2. spontane

Sunt excepţionale şi survin pe utere cu cicatrici restante intervenţiilor de tip: cezariană segmento-corporeală, miomectomie, histeroplastie.

La examenul clinic se constată: dureri, modificarea uterului, BCF alterate sau absente, uneori, fătul poate fi perceput sub peretele abdominal.

Tratamentul constă în sutura uterului, după evacuarea sarcinii, sau în practicarea histerectomiei.

Scanned with OKEN Scanner

B. - în cursul travaliului
1. spontane (fără intervenţia obstetricianului);
2. provocate (în timpul manevrelor obstetricale).

Etiopatogenie

1.- rupturi spontane

a. cauze materne: ⊖ multiparitatea;
⊖ cicatricile uterine;
⊖ cicatricile colului, rupte şi propagate;
- inserţii vicioase ale placentei, la sarcinile anterioare, cu alterarea structurii SI;
⊖ tumori praevia;
⊖ bazin patologic.

b. cauze fetale: ⊖ prezentaţii patologice neglijate;
⊖ hidrocefalia;
⊖ exces de volum total.

2.- rupturi provocate

- intervenţii obstetricale: - versiunea internă, marea extragere (mai ales în timpul extragerii craniului), forceps (leziuni segmentare);
- utilizarea intempestivă a oxitocinei.

Anatomie patologică

Corpul uterin este gros şi cu o contractilitate dominantă; peritoneul de la acest nivel, aderă strâns la organ.

SI este subţire, cu contractilitate redusă; peritoneul neaderent se decolează uşor; cel mai frecvent rupturile interesează acest segment.

Ramurile arterei uterine, situate în parametre, abordează uterul lateral; colateralele corporeale sunt scurte, helicine, cele cervicale sunt lungi şi ramificate; din acest motiv rupturile laterale sângerează mai mult.

Vezica urinară este solidară uterului; septurile vezico-vaginal şi vezico-cervical sunt dense; rupturile complicate pot interesa versantul urinar.

Din punct de vedere anatomo-clinic rupturile pot fi:
⊖ primitive şi complete (toate tunicile uterine - mucoasă, musculoasă, - seroasă - sunt interesate);

incomplete;
- după traiectul lor, rupturile pot fi oblice sau în forma literei L. In rupturile complete direcţia rupturii este verticală, aproape totdeauna pe marginea stângă (datorită dextropoziţiei uterului); rupturile marginii drepte sunt foarte rare, şi au, de obicei, cauza în traumatismele anterioare care au lăsat cicatrici.
Intinderea rupturilor este variabilă. Cel mai frecvent interesează întreaga înălţime a segmentului şi se pot propaga la col. Injurierea ramurilor uterine determină formarea de hematoame ce se pot extinde către fosa iliacă sau regiunea lombară.
- rupturile complicate pot interesa vaginul ("explozia" domului vaginal asociată rupturii uterului), vezica urinară;
rupturi secundare (prin dezunirea cicatricii) sunt cele mai frecvente rupturi întâlnite în practica actuală; adesea, ele sunt incomplete (subperitoneale); marginile rupturilor sunt mai nete şi plăgile mult mai puţin sângerânde.

In rupturile uterului, fătul poate rămâne în uter sau poate fi în cavitatea abdominală, cu sau fără placentă.

Diagnostic clinic

ruptura spontană

Tabloul rupturii spontane, forma clasică, se întâlneşte rar:

- perioada prodromică: - travaliul este trenant;
  - contracţii de tip hiperkinetic şi hipertonic, cu relaxare insuficientă;
  - col gros, edemaţiat, inextensibil;
  - parturienta este agitată, anxioasă.
- iminenţa rupturii: - uter dur, ascensionarea inelului de retracţie prin ascensionarea limitei segment-corp (semnul Bandl - Frommel);
  - tensionarea ligamentelor rotunde;
  - uterul cu aspect de "ceas de nisip" prin alungirea şi extensia SI;
  - BCF absente;

- ruptura propriuzisă :
  - simptome generale: durere abdominală "în lovitură de pumnal" paloare, tahicardie, stare sincopală;
  - conturul uterin se anulează, fătul poate fi palpat în abdomen;
  - BCF absente;
  - EV, scurgere de sânge închis la culoare;
  - EVD (când fătul n-a fost expulsat în abdomen) prezentaţia nu mai poate fi identificată, poate fi evidenţiat traiectul rupturii segmentare şi dacă el s-a propagat la col sau de la col.

Forme clinice ale rupturii spontane

1. insidioase - etiologia principală este dezunirea cicatricilo după cezariană sau a cicatricilor apărute după perforaţii sau rupturi cervico-segmentare necunoscute.

Sarcina ce evoluează în uterul cicatricial se consideră sarcină cu risc obstetrical crescut; uterul cu cicatrici după cezariană reprezintă circa 85 % din uterele cicatriciale.

In general, se admite că o cicatrice este mai rezistentă cu cât cantitatea de fibre musculare este mai importantă. Dacă proporţia de ţesut fibros este mare, la aceasta adăugându-se hialinizarea şi numărul redus de elemente vasculare, calitatea este inferioară.

Afrontarea corectă, sutura extramucoasă, cu fire separate, resorbabile cresc calitatea cicatricii. Cezariana corporeală lasă cicatriciile cele mai expuse rupturii (corpul este zona cea mai contractilă, peritoneul nedecolabil, expunerea cicatricii conţinutului cavităţii abdominale).

Aprecierea calităţii cicatricii:

- condiţii generale: diabet, anemie, subnutriţie, intervalul între sarcini (cicatricea se stabilizează în circa 1 an);
- condiţii obstetricale: hemoragia (în special cauzată de placenta praevia anterioară), infecţia, tehnica operatorie;
- histerografia (scopia), efectuată la minimum 6 luni de la cezariană, poate arăta aculaţii, hernii, beanţe istmice, elemente ce sugerează calitatea inferioară a cicatricii.

Scanned with OKEN Scanner

Naşterea pe cale naturală, după o operaţie cezariană, poate fi încercată când sunt îndeplinite următoarele condiţii:
- indicaţia cezarienei nu se menţine;
- cezariana a fost segmentară transversală, fără complicaţii;
- intervalul scurs este de minimum 2 ani;
- controlul histerografic cu rezultate pozitive;
- nu există alte elemente obstetricale nefavorabile naşterii pe căi naturale.

Dacă naşterea are loc pe cale vaginală, verificarea manuală a cicatricii este obligatorie.

Simptomatologia rupturii cicatricii este discretă, ruptura fiind, uneori, decelată după expulzia fătului. Delivrarea se va executa manual şi va fi urmată de un control. al cavităţii uterine. Uneori, se instalează semne de şoc de intensitate variabilă şi suferinţă fetală.

2. subperitoneale
- stare de şoc variabilă;
- formarea hematomului ce se propagă de la nivelul parametrului spre fosa iliacă sau regiunea lombară;
- în unele cazuri evoluţia este foarte discretă.

3. nediagnosticate (vindecare spontană, risc viitor).

4. complicate (leziuni vaginale, vezicale).

** Ruptura provocată ** IATROGENĂ
- nu are prodrom pentru că se produce în timpul manevrei obstetricale care generează accidentul;
- semne generale (descrise);
- uşurinţa cu care, la un moment dat, o manevră anterior dificilă, se realizează cu uşurinţă;
- obligativitatea verificării uterului după manevrele obstetricale.

** Diagnostic diferenţial **

placenta praevia: - absenţa prodromului;
- sânge proaspăt, cantitate mare, colaps;
fătul se află în cavitatea uterină.
hematomul retroplacentar: - semnele generale se pot asemăna;
- circumstanţe de apariţie diferite;
uter cu contur regulat, dur, cu tendinţa la creştere în volum;
- în circa 50% din cazuri se observă semnel

disgravidiei tardive;

- fibromul uterin complicat (torsiune, necrobioză) - diferenţierea se impune mai mult prin simptomele generale.

Prognostic

a. fetal: foarte grav în rupturile spontane; de cele mai multe ori fătul moare;

b. matern:

- în trecut, mortalitate mare (10 - 40 %);
- prognósticul vital poate fi şi actualmente interesat (depinde unde se petrece accidentul) prin: hemoragie şi şoc, embolie amniotică, CID, tromboflebite, leziuni asociate, peritonită;
- prognosticul tardiv poate fi influenţat de: compromiterea organică a fertilităţii, sindromul de insuficienţă hipofizară.

Tratament

A - profilaxia

- se realizează printr-o consultaţie prenatală de calitate (aprecierea canalului, tumori praevia, prezentaţii distocice, hidrocefalie, exces de volum fetal, fixarea corectă a prognosticului de naştere);
- realizarea corectă a probei de naştere;
- utilizarea tempestivă a oxitocinei;
- respectarea indicaţiilor, condiţiilor şi tehnicilor manevrelor obstetricale.

B - curativ

- orice ruptură diagnosticată trebuie operată;
- la tratamentul chirurgical (laparotomie, histerorafie, histerectomie cura leziunilor asociate) se adaugă tratamentul şocului şi tratamentul antiinfecţios;
- rezultatele depind de rapiditatea cu care se intervine şi de calitatea echipei;
- cateter vezical (sondă "à demeure", în cazul leziunilor vezicale);
- inventarierea leziunilor;
- este preferată histerectomia totală;
- ligatura arterelor hipogastrice în cazurile în care sunt dificultăţi în realizarea hemostazei (hematoame în ligamentele largi);

- dacă se realizează rezolvarea cazului numai prin histerorafie, în eventualitatea unei naşteri viitoare se va practica operaţia cezariană de la început;
- drenaj;
- profilaxia tromboflebitei.

Scanned with OKEN Scanner

SUFERINȚA FETALĂ

Definiție

Stare patologică determinată de agresiuni diverse având drept rezultat afectarea metabolismelor fetale.

Clasificare

Suferința fetală (SF) cronică - este caracteristică sarcinii, se instalează lent și este constatată în special în trimestrul III;

SF acută - de obicei, apare în travaliu, se instalează brusc, are o durată scurtă dar este gravă; poate fi primitivă sau suprapusă unei SF cronice.

Etiopatogenie

Factorii etiologici sunt multipli. Ei pot fi grupați în factori ce intervin în cursul sarcinii și factori caracteristici travaliului.

A. - Factori ce intervin în timpul sarcinii

1.- materne

Orice afecțiune maternă ce induce o scădere a debitului sanguin uterin sau diminuă puterea sa oxiforică poate determina hipoxia fetală. Aceste tulburări pot afecta și creșterea fetală (IUGR), situație în care dezvoltarea ponderală și staturală este insuficientă, rezistența la eventualele agresiuni din timpul nașterii fiind mult scăzută iar mortinatalitatea crescută. Acești factori sunt:

- disgravidiile tardive produc modificări la nivelul vascularizației uterine, reducerea schimburilor feto-materne, complicate, uneori, cu accidente paroxistice (eclampsia, AUP);
- diabetul poate acționa prin leziuni vasculare și prin tulburările metabolice caracteristice;
- insuficiențele cardio-respiratorii, anemiile, determină hipoxie prin scăderea transportului O_2, reducerea câmpului de hematoză, scăderea Hb;
- sarcina prelungită acționează prin scăderea progresivă a suprafeței de schimb datorită "senescenței" placentare;
- infecțiile cronice pot produce leziuni vasculare placentare și ombilicale;
- incompatibilitatea sanguină materno-fetală prin procese de imuno-hemoliză și citotoxice.

2. ovulari

- placenta: inserţia patologică, DPPNI, insuficienţa placentară reduc suprafaţa de schimb;
- patologia cordonului ombilical de tip inserţie velamentoasă, circulare, procidenţe acţionează prin hipoxie, anemie, sau hipovolemie fetală (aceste elemente sunt mai frecvente în cursul naşterii);
- l.a. în exces sau insuficient;
- RSPM acţionează prin creşterea tonusului uterin şi prin riscul infecţiei;
- factorii fetali: gemelaritatea (poate fi cauză de prematuritate, hipotrofie, malformaţii, dezechilibre circulatorii cu sindrom transfuzional sau hidramnios), prematuritatea, hipotrofia sau malformaţiile pot fi factori indenpendenţi.

SF din timpul sarcinii este cronică şi progresivă. Cel mai frecvent afectează nutriţia fătului şi dezvoltarea sa. Insuficienţa rezervelor în glicogen face ca o hipoxie acută supraadăugată să fie greu suportată.

La sfârşitul sarcinii, placenta asigură schimburile feto-materne cu o marjă de siguranţă de scurtă durată. O anomalie poate fi compensată cu dificultate şi conduce la SF acută, cu atât mai gravă cu cât această eventualitate se manifestă pe fondul unei SF cronice.

B. - Factori ce intervin în cursul naşterii

SF acută se poate instala în orice moment al primei perioade a naşterii dar este mai frecventă după ruperea membranelor şi în special în timpul expulziei. Factorii incriminaţi pot fi:

- efectele contracţiilor uterine constituie principalul factor al etiologiei SF apărute în cursul naşterii (contractilitate anormală prin hiperkinezie de intensitate sau de frecvenţă, hipertonie sau contractilitate normală ce acţionează pe fondul unei suferinţe anterioare); dinamica excesivă acţionează prin interceptarea circulaţiei placentare cu instalarea hipoxiei în spaţiul intervilos, relaxare incompletă între contracţii, cu drenaj insuficient al sângelui matern către spaţiul intervilos; dinamica insuficientă afectează circulaţia sângelui din spaţiul intervilos către circulaţia venoasă
  maternă;

- toate formele de distocie, în special cea dinamică, antrenând o prelungire a travaliului, pot fi cauză de SF; travaliile prelungite se pot complica cu infecţie amniotică;
- patologia accidentală a cordonului ombilical determină compresiuni sau tracţiuni ce entrenează modificări volemice, prin diminuarea fluxului sanguin spre făt şi hipoxie;
- prematuritatea, hipotrofia, postmaturitatea;
- patologia maternă ce induce hipoxie (insuficienţă cardio-respiratorie, anemii, sindroame, vasculo-renale);
- administrarea intempestivă a unor medicamente:
  - de regulă, oxitocina nu va fi injectată i.m.; perfuzia venoasă, lentă, este lipsită de efecte nedorite când se utilizează doze fiziologice şi progresive şi se realizează sub control; dacă nu sunt respectate aceste condiţii pot apărea hiperkinezii şi hipertonii;
  - medicamentele antispastice şi analgetice, administrate la sfârşitul perioadei I-a, pot determina depresii ale centrilor respiratori fetali;
  - declanşările artificiale ale travaliului pot provoca SF prin contractilitate uterină prelungită;
- intervenţiile obstetricale pot reprezenta un traumatism obstetrical când nu sunt respectate indicaţiile şi tehnicile.

Fiziopatologie

Acţiunile factorilor descrişi pot exercita asupra fătului 3 tipuri de agresiuni ce pot interveni separat sau asociat:

1- chimică;
2- mecanică;
3- infecţioasă.

1) **Agresiunea chimică** (hipoxia) reprezintă cel mai important traumatism şi se poate instala prin unul din următoarele mecanisme:

- diminuarea cantităţii de Hb maternă (anemii, hemoragii);
- tulburarea schimburilor la nivelul spaţiului intervilos cu oxigenare insuficientă a sângelui (hipotensiune maternă, tulburări de dinamică, insuficienţa suprafeţei de schimb);

$\downarrow O_{2a}$

- tulburări în circulaţia feto-placentară (patologia cordonului şi placentei).

Efectele acestei agresiuni sunt în relaţie cu: momentul şi felul în care s-a instalat, intensitate, durată. Fătul are o rezzistenţă la hipoxie posibilă datorită unor caracteristici morfo-funcţionale:

- intensitate scăzută a schimburilor metabolice;
- eforturi reduse în termoreglare;
- calitatea HbF de a capta mai uşor şi a elibera mai lent O_2.

Deficitul de O_2 marcat sau/şi de durată determină tulburări ale metabolismului glucidic care va fi incomplet (până la stadiul de acid lactic şi acid piruvic) cu acumulare de metaboliţi acizi şi instalarea acidozei metabolice.

Intr-o prim ă etapă, hipoxia va induce o excitabilitate compensatorie a centrilor cerebrali, apariţia tahicardiei şi a modificărilor adaptative hemodinamice cu centralizarea circulaţiei (regim preferenţial pentru cord, creier, ficat). Prin vasoconstricţie este diminuat aportul de O_2 în alte teritorii ale organismului (aparatele digestiv, renal, pulmonar, teritoriile muscular şi cutanat). Punctul de plecare al acestui mecanism reflex se situează la nivelul chemoreceptorilor aortici.

Hipoxia din teritoriul splanhnic determină o exagerare a peristaltismului intestinal, o relaxare a sfincterului anal, şi eliminare de meconiu în l.a. (mecanism mai puţin valabil pentru prematuri datorită imaturităţii nervoase).

Tesuturile private de aportul de oxigen utilizează glicoliza anaerobă, puţin economică, cu formare de acid lactic, acidoză metabolică epuizare a rezervelor de glicogen hepatic şi cardiac şi hipoglicemie (aspecte de care se va ţine cont în reanimarea nou-născutului).

Accentuarea hipoxiei determină o excitaţie patologică cu instalarea bradicardiei, aritmiei, hipotensiunii. La nivelul centrilor respiratori aceste excitaţii pot declanşa mişcări respiratorii fetale, devierea sângelui în circulaţia pulmonară fetală şi accentuarea hipoxiei cerebrale.

Acidoza tisulară cerebrală determină modificări capilare ce pot produce hemoragii cerebro-meningee. Intr-un stadiu final este afectat

şi cordul. Staza se accentuează, se acumulează toxine şi se produc fenomene de proteoliză, moarte celulară, CID.

Agresiunea mecanică

Este reprezentată de efectele compresiunilor cutiei craniene în cursul travaliilor distocice sau manevrelor obstetricale. Există elemente structurale care pot favoriza leziunile intracraniene:

- distanţe redusă între calota craniană şi ţesutul cerebral;
- consistenţa scăzută a substanţei cerebrale constituie un suport precar pentru vase;
- fragilitate vasculară accentuată;
- cantitate redusă de l.c.r..

Creşterea presiunii intracraniene duce la interceptarea circulaţi cerebrale, cu reducerea fluxului sanguin, stază, rupturi vasculare, bradicardie. Compresiunile brutale pot produce leziuni ale coasei creierului sau cortului cerebelos şi ale vaselor ce le conţin.

Agresiunea infecţioasă

Este favorizată de:

- alterarea filtrului placebtar şi diseminare hematogenă;
- infecţia amniotică;
- scăderea capacităţii de apărare datorită hipoxiei de altă cauză;
- ascensiunea transcervicală a florei vaginale patogene.

Agresiunea infecţioasă acţionează prin: hipoxie, toxine circulante, perturbări metabolice şi hemodinamice.

** Diagnostic **

A. - în cursul sarcinii

Clinic

Simptomatologia este discretă şi poate fi evidenţiată numai printr-o supraveghere atentă a cazurilor, utilizând şi metode paraclinice.

Anamneza poate depista antecedente ce comportă risc fetal (factori biologici, socio-economici, afecţiuni ginecologice sau obstetricale) sau anomalii apărute în cursul sarcinii (contracţii uterine dureroase, hemoragii, nefropatii, RSPM etc).

Ascultaţia BCF poate decela, uneori cu dificultate modificări de frecvenţă, ritm sau intensitate. Considerând frecvenţa normală cuprinsă între 120 - 140 b/min, se pot înregistra următoarele modificări (izolate

sau asociate):

- tahicardia: uşoară, 140-160 b/min; severă, 160-180 b/min; gravă, mai mult de 180 b/min;
- bradicardia: uşoară, 120-100 b/min; gravă, mai puţin de 100 b/min (semnificaţia cea mai redutabilă);
- aritmia;
- diminuarea intensităţii.

- coloraţia verzuie a l.a. (membrane rupte) poate traduce o SF fără a preciza dacă este mai veche sau recentă;

modificarea mişcărilor fetale (lente sau exagerate).

Metode paraclinice

- ecografia permite măsurarea unor diametre ale corpului fetal apreciind dezvoltarea sa, eventuala întârziere în creştere, consecinţă a SF cronice (greutatea se modifică prima, scădere în relaţie cu scăderea diametrului transcers al abdomenului; insuficienţa diametrului parietal apare mai târziu; normal, acest diametru este de 9,1 cm la 36 săptămâni, 9,3 cm la 38 săptămâni, 9,5 cm la 40 săptămâni).

Profilul biofizic fetal se realizează prin aprecierea următorilor parametri:

- activitatea cordului fetal;
- mişcările respiratorii;
- mişcările corpului;
- tonus (revenirea la flexie după extensie);
- volumul l.a.

Variabilele descrise pot fi utilizate pentru realizarea scorului profilului biofizic.

- amnioscopia este o metodă care cercetează transcervical, la nivelul polului inferior al oului, aspectul şi cantitatea l.a., membranele fiind intacte. Modificările de culoare pot avea următoarele semnificaţii:
  - verde - SF prezentă sau anterioară;
  - galben - incompatibilitate sanguină feto-maternă Rh;
  - brun - sarcină oprită în evoluţie.

In sarcina supramaturată l.a. este clar, lipsit de flocoanele de vernix şi redus cantitativ. SP

- amniocenteza este puncţia amniotică, executată transabdominal, după localizarea placentei, şi prelevarea de lichid al cărui studiu

oferă date importante în legătură cu UMPF, cu maturitatea și starea fătului. Cu ajutorul acestei investigații pot fi apreciate:

- colorația, eventual spectrofotometria (diagnosticul incompatibilității Rh);
- maturația pulmonară, prin dozarea raportului L/S (normal, mai mare de 2) sau a fosfatidilglicerolului (sintetizat aproape în exclusivitate de celulele alveolare ale pulmonului matur);
- maturația renală, prin dozarea creatininei;
- citologia;
- titrul E_3;
- concentrațiile alfa feto- proteinelor (crescute în trimestrul II, indică malformații ale tubului neural).
- dozările hormonale
  - dozarea E_3 în urina din 24 ore, repetat, aduce informații asupra activității UMPF, în particular în legătură cu SR fetală; valorile peste 20 mg/24 ore certifică o stare normală, sub 12 mg/24 ore se impune o supraveghere strictă; poate fi practicată și proba dinamică prin injectarea DHEAS;
  - dozarea E_4 (15 alfa OHE_3, estetrol), estrogen în metabolismul căruia pare să intervină în exclusivitate fătul (15 alfa hidroxilarea se face în ficatul fetal); valorile normale, la termen 1,5 - 2 mg/24 ore;
  - dozarea RIA a HPL dă relații asupra funcționalității placentei
- înregistrarea ritmului cardiac fetal (semnal Doppler, ECG, FCG)

Pot fi înregistrate anomalii de ritm în perioadele în care apar fenomene hipoxice pe fondul SF cronice. Fiind un fenomen lent și progresiv, în detectarea SF din cursul sarcinii se folosesc teste funcționale (exemplu: testul la oxitocină, realizat prin administrare, sub control riguros, a oxitocinei, în perfuzie, inducerea unei contractilități și controlul ritmului cardiac fetal; în cazul SF cronice, rezerva de oxigen în camera interviloasă este insuficientă pentru a compensa efectul contracțiilor și va apărea bradicardia). Se folosește înregistrarea continuă a ritmului cardiac și a contracției uterine (cardiotocografia).

B. - In timpul travaliului

Clinic

SF poate fi suspectată pe baza următoarelor 3 semne:

- modificarea culorii l.a. (culoarea verde intens traduce o suferință recentă; acest semn nu are valoare în prezentația pelvină după debutul nașterii);
- modificarea BCF, ca intensitate și frecvență (ascultația se face în intervalul dintre contracții);
- modificarea mișcărilor fetale (mișcările convulsive constituie un semn tardiv).

Examene complementare

- amnioscopia precizează coloratia l.a. înaintea ruperii membranelor, la începutul nașterii;
- înregistrarea ritmului cardiac fetal

Cele mai semnificative modificări sunt bradicardiile. Ele pot fi clasificate în:

- bradicardii p r e c o c e, instalate odată cu contracția, maxime la vârful contracției, dispărute după contracție, fiind explicate de compresiuni ale craniului; traduc o reducere a circulației cerebrale cu hipoxie localizată și excitare vagală; bradicardiile precoce se observă mai ales în momentul angajării;
- bradicardii t a r d i v e, instalate după debutul contracției sunt în relație cu insuficiența schimburilor placentare și exprimă o hipoxie generalizată cu hipercapnie; se ajunge la stimulare vagală și acidoză; au drept etiologie contractilitatea anormală; dacă există o insuficiență placentară anterioară (SF cronică) se pot manifesta și în contractilitatea normală;
- bradicardii v a r i a b i l e, cu debut în orice moment al contracției, uneori cu inflexiuni brutale, neregulate, legate de o jenă în circulația funiculară produsă prin compresiuni parțiale sau totale ale vaselor cordonului;

Scanned with OKEN Scanner

c) bradicardii p r e l u n g i t e, cu durata de 3-10 min, cu instalare brutală şi scăderi sub 100 b/min, datorate scăderii accentuate a debitului utero-placentar prin hiperkinezie uterină sau hipotensiune maternă; un caz particular este cel al compresiunii exercitate de uterul gravid asupra vaselor mari, în decubit dorsal (efectul Poseiro);

d) bradicardii i n d e p e n d e n t e de contracţii, de scurtă durată, traduc influenţele extracardiace ale stimulilor centrali asupra nodului sinusal.

Inaintea ruperii membranelor, ritmul cardiac fetal este obţinut prin semnal extern (US, ECG, FCG). După ruperea membranelor, prin ECG directă; se înregistrează concomitent contractilitatea uterină. Absenţa modificărilor de ritm, în special în timpul contracţiilor, traduce o stare fetală normală,

- măsurarea pH-ului sanguin capilar

Menţinerea echilibrului acido-bazic este o necesitate vitală. In perioada I-a, pH-ul fetal normal este 7,4 iar la sfârşitul expulziei este 7,3 - 7,2. Valori sub 7,2 traduc acidoza fetală.

Prelevarea de sânge capilar se realizează la nivelul pielii prezentaţiei, membranele fiind rupte şi colul suficient dilatat. Pot fi observate 3 tipuri de acidoză:

a. - respiratorie (gazoasă) explicată prin exces de gaz carbonic (CO_2) difuzează mai uşor decât O2); este labilă şi se corectează uşor prin restabilirea schimburilor feto-materne;

b. - metabolică, explicată de creşterea acizilor liberi (lactic), dezvoltată în două situaţii: hipoxie gravă sau prelungită, cu inducerea glicolizei anaerobe şi/sau acidoză maternă apărută în condiţiile unui travaliu prelungit. Acidoza metabolică este mult mai gravă şi corectarea sa impune administrarea bicarbonatului de sodiu la nou-născut;

c. - mixtă.

Prognostic

a. - matern : este, în general, bun dar poate fi influenţat de unii factori etiologici ai SF;

b.- fetal: SF este prin ea însăşi un element de prognostic nefavorabil, mai ales pentru forma acută, de obicei apanajul travaliului, care poate determina alterări grave, până la moartea fătului. Nou-născutul poate prezenta leziuni cerebro-meningeale ce pot cauza moartea în primele ore. SF cronică poate determina întârzieri în creşterea intrauterină, uneori, moartea in utero. Prognosticul tardiv poate fi, de asemenea, rezervat.

Conduăta

A.- Profilactică

1.- în cursul sarcinii

Se realizează prin efectuarea corectă a consultaţiei prenatale, având drept scop depistarea şi tratarea la timp a factorilor etiologici. Orice sarcină care comportă un risc fetal trebuie să fie obiectul unei supravegheri atente, în funcţie de gravitate, realizată ambulator sau în spital. Depistarea unei SF cronice impune:

- executarea examenelor clinice la intervale de 2 săptămâni;
- examene ecografice în acelaşi ritm (după săptămâna a 28-a);
- înregistrarea ritmului cardiac la 2 săptămâni între săptămânile 32- 37 şi săptămânal după săptămâna a 37-a;
- dozări hormonale (E_3, HPL);
- amnioscopii, amniocenteze (pentru stabilirea maturităţii şi eventuala extragere înainte de termen);
- probe terapeutice în formele medii ale disgravidiilor;
- executarea operaţiei cezariene în placenta praevia, AUP (în funcţie de caracterul hemoragiilor şi gradul atingerii fetale), incompatibilitatea Rh (titruri de anticorpi egale sau mai mari de 1/32 şi sarcina de minimum 36 săptămâni);
- declanşarea artificială sau operaţia cezariană în sarcina suprasaturată.

2.- în cursul travaliului

- stabilirea corectă a prognosticului de naştere şi executarea operaţiei cezariene când acesta este nefavorabil (disproporţii evidente, prezentaţie transversă, prezentaţii pelvină sau deflectate cu disproporţii limită etc);

Scanned with OKEN Scanner

- dirijarea corectă a travaliilor şi probelor de naştere (înregistrarea continuă a ritmului cardiac fetal; naşterea va fi imediat terminată când bradicardia sub 100 b/min se menţine, sub tratament, mai mult de 10 minute; terminarea urgentă a naşterii şi în situaţiile în care valoarea pH-ului se menţine sub 7,2);
- medicamentele ocitocice, antispastice, analgetice vor fi utilizate cu discernământ;
- manevrele obstetricale vor fi indicate şi executate corect.

B.- Curativă

1.- în cursul sarcinii

Atitudini combinate cu cele ale conduitei profilactice:

- repaus, (retragerea din activitatea profesională, până la spitalizare);
- tratamentul afecţiunii cauzale;
- întreruperea terapeutică a sarcinii în funcţie de maturitatea fetală (evaluarea riscului prematurităţii faţă de agravarea suferinţei).

2.- în cursul naşterii

- plasarea parturientei în decubit lateral stâng pentru a evita compresiunea vaselor mari, a corecta hipotensiunea şi a ameliora debitul utero-placentar;
- oxigenoterapia;
- inhibarea unei activităţi contractile excesive;
- perfuzarea soluţiei de glucoză şi vitamine (10 %, 30 - 40 picături/minut); perfuzarea de substanţe tampon este discutabilă (serul bicarbonatat agravează componenta respiratorie a acidozei, de aceea se preferă THAM) în special în acidozele materne; asocierea THAM - sal butamol este considerată foarte utilă (salbutamol în ser glucozat 5 % şi THAM, 250 ml în 30 minute);
- terminarea naşterii prin aplicarea forcepsului, extragerii pelvine sau, dacă sunt condiţii, prin operaţie cazariană;
- reanimarea nou-născutului.

MOARTEA INTRAUTERINA

Definiţie. Clasificări

Moartea produsului de concepţie în cursul sarcinii sau naşterii. Discordanţele de terminologie pot fi, în parte, evitate prin cunoaşterea recomandărilor OMS. Exemplu: se vorbeşte de o împărţirea în 3 grupe: I - perioada fetală precoce (până la 20 săptămâni);
II - perioada intermediară (21 - 27 săptămâni);
III - perioada tardivă (28 săptămâni şi mai mult).

In funcţie de incidenţă moartea intrauterină poate fi accidentală sau repetată.

In funcţie de momentul producerii: în primele 12 săptămâni (ou mort), după 12 săptămâni, inclusiv în travaliu (făt mort).

Moartea fetală poate surveni antepartum sau intrapartum.

Această ultimă clasificare nu este pur academică ci are raţiuni etiologice de risc şi conduită profilactică şi curativă.

Criteriile de viabilitate diferă. Cele utilizate în ţara noastră sunt: 28 săptămâni (196 zile), 35 cm, 1.000 g. Ele separă o moarte fetală tardivă de un avort.

Frecvenţa

Este variabilă. După 28 săptămâni, 8 - 10 %. Frecvenţa mortalităţii antepartum este influenţată în special de condiţiile socio-economice, vârstă, paritate, status marital, zonă geografică, rasă, patologie maternă, antecedente obstetricale.

Etiologie

Sunt incriminaţi factori multipli, în general, asemănători celor ce determină SF. In unele cazuri etiologia este necunoscută. Factorii etiologici pot fi grupaţi în:

a.- materni

- hipertensiunea indusă de sarcină, prin leziunile placentare sau prin accidente acute de tip eclampsie sau AUP;
- infecţiile urinare;
- HTA boală comună;
- infecţiile cronice sau acute (listerioza, lues, toxoplasmoza, rugeola, boala cu incluziuni citomegalice etc);

- intoxicaţii cronice sau acute (Pb, Hg, CO);
- diabetul clinic sau inaparent;
- anasarca feto-placentară în cadrul incompatibilităţii Rh;
- sarcina supramaturată.

b.- ovulară

- fetali: anomalii genetice (aberaţii cromosomiale, gene letale, malformaţii grave), sarcina gemelară cu sindrom transfuzional;
- anexe fetale: placenta (insuficienţa placentară, placenta praevia, DPPNI), cordon (inserţie velamentoasă, noduri, circulare, prociden-ţe), l.a. (polihidramnios, oligoamnios).

Anatomie patologică

De cele mai multe ori, produsul de concepţie mort este reţenţionat. Modificările induse de retenţie sunt în funcţie de vârsta sarcinii şi de durata gestaţiei:

- d i s o l u ţ i a se produce la sarcinile oprite în evoluţie în primele săptămâni; constă în lichefierea ţesuturilor embrionare şi apariţia aspectului de "ou clar", rezultat al anomaliilor cromosomiale;
- m u m i f i e r e a este caracteristică retenţiei sarcinilor în lunile IV-V; ţesuturile fetale se usucă, pielea se mulează pe os, l.a. este redus, placenta are volum scăzut şi este dură;
- m a c e r a ţ i a se produce după luna a V-a şi constă în succesiunea următoarelor modificări:
  - după 2-3 zile de retenţie, apar flictene cu lichid sero-sanguinolent;
  - în zilele 3 - 8 flictenele se generalizează şi se pot rupe;
  - din ziua a 5-a apar modificări ale viscerelor;
  - în zilele 8-12 decolarea tegumentelor interesează şi faţa;
  - din ziua a 15-a fătul tinde să devină difluent;
  - în ziua a 30-a are aspectul unei magme gelatinoase;
  - modificările anexelor fetale: cordon (colorat verzui, roşcat sau brun, infiltrat), l.a. (verde-rozat, brun, redus cantitativ membrane (friabile), placenta (infiltrată, edem, coloraţie cenuşie, vilozităţile îşi menţin un timp viabilitatea).

Diagnostic

1. - în primele 20 săptămâni

a. - clinic

Diagnosticul nu este totdeauna simplu şi poate pune probleme unor examinări succesive. Interogatoriul poate evidenţia dispariţia semnelor subiective de sarcină, apariţia secreţiei de colostru sau lapte, dispariţia angorjării mamare. EVD: absenţa concordanţei volum uterin - durata amenoreei (corpul uterin este mai mic, moale, necontractil).

b. - paraclinic

- negativarea reacţiilor de sarcină;
- titrurile CPg, FSD, HCS scăsute;
- testul "ferigii", în mucusul cervical, pozitiv;
- ecografic : absenţa ecourilor cardiace (indiciu de bază);

2. - în ultimele 20 săptămâni

a. - clinic

- interogatoriu: pe lângă elementele descrise se adaugă absenţa percepeerii mişcărilor fetale;
- volumul uterului mai mic faţă de vârsta sarcinii, balotare fetală mai puţin evidentă, polii fetali greu de delimitat, uneori, crepitaţii ale oaselor craniului;
- BCF absente.

b. - paraclinic

- US, ECG, FCG arată absenţa activităţii cordului fetal;
- amnioscopia: l.a. în cantitate redusă, coloraţie verde sau brună;
- E_3 urinar sub 3-4 mg/24 ore;
- semne radiologice : dislocarea oaselor craniene şi încălecarea lor, halou pericranian transparent datorat edemului de macerăţie, prezenţa bulelor gazoase în corpul fetal, rezultate din procesul de putrefacţie, absenţa ingestiei substanţei de contrast.

A doua etapă este cea a diagnosticului etiologic. Uneori, acest diagnostic este evident. Alteori, este dificil sau imposibil de realizat.

Prognostic matern

In general, este bun. Poate fi influenţat, negativ, de urmă-

Ptoarele situaţii:

- i n f e c ţ i e , prin deschiderea sacului amniotic, în funcţie de lungimea perioadei ce se scurge de la ruperea membranelor până la evacuarea uterului şi prin faptul că oul mort este un bun mediu de cultură pentru flora anaerobă;
- c o a g u l o p a t i e d e c o n s u m se poate produce (1-3%) în cazul reţentiilor ce depăşesc 2-3 săptămâni, în raport direct proporţional cu vârsta sarcinii şi durata reţentiei, prin prezenţa principiilor procoagulante (tromboplastin$_a$) în sângele matern, provenite de la fătul macerat şi de la placentă;
- posibilitatea apariţiei unor p s i h o z e reacţionale;
- unele anomalii ce pot apărea la n a ş t e r e a fătului mort (dinamica uterină insuficientă, dilataţia colului dificilă, acomodare anormală a unei prezentaţii deformate de procesele de macerăţie, frecvenţa crescută a hemoragiilor din perioada a III-a sau lehuzia imediată).

Conduita

1.- profilactică

- detectarea şi combaterea factorilor etiologici în cadrul unei consultaţii prenatale corecte;
- spitalizarea cazurilor cu risc.

2.- curativă

- trimestrul I: chiuretaj uterin sau evacuare prin aspiraţie;
- trimestrul II: perfuzia cu oxitocină şi controlul instrumental sub protecţie de antibiotice;
- trimestrul III: în circa 80 % din cazuri naşterile se declanşează spontan în primele 15 zile; în caz contrar, şi ţinând cont de alţi factori obstetricali, naşterea va fi declanşată artificial utilizând una din următoarele metode:
  - medicamentoase (estrogenizare şi ocitocice orale sau în perfuzie, PG administrate per os, i.v. sau intraamniotic);
  - injectarea de soluţii în cavitatea amniotică (salină hipertonică, 20%, circa 200 cm^3, uree, glucoză, substanţe iodate);
  - când membranele sunt rupte se administrează antibiotice;
  - tratarea eventualelor hemoragii prin hipotonie sau reţentie de fragmente placentare;
  - în infecţiile grave se poate pune problema histerectomiei "în bloc" sau a histerectomiei "de hemostază".

LEHUZIA PATOLOGICĂ

INFECTIILE PUERPERALE

Definiţie

Infecţiile puerperale apar după naştere având în general, ca poartă de intrare căile genitale. Se vor diferenţia de infecţiile ocazionale, de origine extragenitală, care se pot manifesta pentru prima dată post-partum.

Etiopatogenie

Factorii determinanţi ai infecţiilor puerperale sunt reprezentaţi de numeroşi germeni: bacterii, (streptococ, stafilococ, colibacil, pneumococ, etc), virusuri (herpetic), paraziţi (trichomonas), fungi (candida albicans).

Factorii favorizanţi care intervin în timpul sarcinii, naşterii şi lehuziei sunt:

- ruptura prematură de membrane;
- travaliile prelungite, laborioase;
- explorări endo-vaginale repetate;
- traumatismele obstetricale: aplicaţii de forceps, extrageri în prezentaţie pelvină, decolarea manuală de placentă, controlul manual şi instrumental al cavităţii uterine sau meşarea acesteia;
- patologia preexistentă sau secundară parturiţiei: anemia, diabetul, infecţii latente, patologia carenţială;
- operaţia cezariană, mai ales când se efectuează la un interval mai mare de timp după ruperea membranelor;
- factori de mediu extern, care scad rezistenţa organismului lehuzei: alimentaţie carenţată, condiţii precare de igienă, particularităţile reactive, ale organismului feminin în puerperalitate.

Sursele de infecţie pot fi: exogenă, endogenă şi autogenă. Sursa exogenă este cea mai frecventă, agenţii microbieni fiind aduşi în organismul femeii din exterior, cu prilejul asistenţei la naştere. In sursa endogenă germenii, care se găsesc la nivelul căilor genitale în stare saprofită, vor deveni patogeni în anumite circumstanţe favorizante. Originea autogenă a infecţiei puerperale este cea mai rară; agenţii patogeni se găsesc în altă parte a organismului,

fiind transportaţi la nivelul aparatului genital pe cale vasculară sau limfatică.

Diagnosticul clinic

Infecţiile puerperale cuprind numeroase forme anatomo-clinice, care diferă ca localizare, simptomatologie şi gravitate. Ele pot fi locale, regionale sau generale.

Punctul de plecare a infecţiilor puerperale este reprezentat de soluţiile de continuitate determinate de actul parturiţiei la nivelul căilor genitale, precum şi de zona de decolare placentară ("plaga uterină"). Procesul inflamator poate să rămână localizat la nivelul soluţiilor de continuitate, poate fuza la structurile de contiguitate sau de vecinătate sau se poate generaliza, pe cale sanguină sau limfatică. Din acest punct de vedere infecţiile puerperale se pot clasifica astfel:

- infecţii localizate la poarta de intrare: vulvare, vaginale, cervicale;
- infecţii uterine: endometrita, metrita;
- infecţii loco-regionale: salpingo-ovarita, celulita pelvină, pelviperitonita, peritonita;
- infecţii generalizate: septicemia, septicopioemia.

Infecţiile perineale, vulvare, vaginale şi ale colului uterin sunt localizate mai ales la nivelul soluţiilor de continuitate. Clinic se manifestă prin congestie, însoţită de o secreţie galben-brună fetidă, alteori purulentă, cu false membrane. Lehuza prezintă durere, senzaţie de tensiune şi arsură locală. De obicei infecţiile vulvo-vaginale rămân localizate, extensia lor fiind rară.

E n d o m e t r i t a p u e r p e r a l ă este cea mai frecventă infecţie post-partum. Manifestările clinice variază în funcţie de tipul şi virulenţa germenilor, de rezistenţa organismului gazdă şi de extensia leziunilor tractului genital.

Debutul afecţiunii este precoce, survenind la 24 - 48 de ore după naştere.

Principalele simptome clinice sunt: febră, frisoane, tahicardie, concordantă cu febra. La examenul local se constată uterul mărit de

volum, de consistenţă moale, dureros în special pe margini şi în regiunea coarnelor. EVV va evidenţia lohiile modificate, abundente, sanguinolent-purulente, colul intredeschis, Starea generală se alterează în raport cu gravitatea infecţiei, lehuza prezentând cefalee, anorexie, astenie, curbatură.

Examenele paraclinice vor evidenţia leucocitoză cu polinucleoză, VSH crescut. Este obligatoriu de efectuat cultura din lohii, pentru a evidenţia tipul de germene şi a stabili sensibilitatea acestui, la antibiotice.

Aplicarea unui tratament corect este urmată, în majoritatea cazurilor de o evoluţie favorabilă, simptomele cedează progresiv, febra scade în lizis, cantitatea de lohii diminuă, uterul involuează.

3) **M e t r i t a p a r e n c h i m a t o a s ă** apare atunci când zona de reacţie leucocitară a fost depăşită, microbii invadând spaţiile dintre fascicolele musculare, limfaticele şi vasele sanguine. Uterul va prezenta multiple microabcese, iar în formele grave, chiar zone de gangrenă.

Simptomatologia clinică este caracteristică: frisoane, febră mare de tip septic, tahicardie, stare toxică cu facies palid, cefalee, anorexie, oligurie. La examenul local se constată uterul mărit de volum, foarte sensibil, colul rămânând larg deschis, prin el se exteriorizează lohii purulente, fetide, conţinând deseori lambouri de ţesut necrozate.

In formele uşoare şi medii un tratament precoce instituit, intens şi corect, va asigura o evoluţie favorabilă. In formele clinice grave infecţia se extinde, interesând uterul în totalitate (abces, gangrenă), anexele, peritoneul pelvin sau se generalizează (septicemie septicopioemie).

4) **S a l p i n g o - o v a r i t a p u e r p e r a l ă**: ovarele şi trompele se congestionează, apoi se realizează coalescenţa franjurilor pavilionare. Dacă ostiumul abdominal se închide, se constituie pioxalpinxul.

Semnele generale sunt: febră (38°-40°C), frisoane, puls accelerat, dureri pelvine uni sau bilaterale, sub formă de colică, paroxistice sau intermitente. Lohiile sunt fetide, purulente.

EVD va evidenţia un uter mare, moale, subinvoluat, dureros, deplasat de o formaţiune parauterină, foarte sensibilă, de diferite dimensiuni.

Ca evoluţie se poate transforma în piosalpinx sau cronicizează. Există şi posibilitatea extensiei spre generalizare.

5) C e l u l i t a e p e l v i n ă reprezintă infecţia ţesutului celular pelvin. Căile de propagare ale germenilor sunt:

- limfatică, de la o endometrită, leziune cervicală sau vulvo-perineală;
- prin extensie directă de la leziunile profunde cervicale suprainfectate la ţesutul conjunctiv din baza ligamentului larg;
- sanguină, sub forma tromboflebitelor septice.

In funcţie de localizarea infecţiei se pot distinge următoarele aspecte:

- parametrita, care se manifestă prin: febră, frisoane, durere spontană şi la palpare într-una din zonele parauterine; la EVD mobilizarea uterului este foarte dureroasă, fundul de sac vaginal lateral fiind sensibil;
- flegmoanele ligamentului larg, care după localizare şi mod de propagare se împart în flegmoane ale bazei ligamentului larg (teaca hipogastrică) şi flegmoane înalte ale ligamentului larg. Simptomatologia generală este reprezentată de febră, frisoane, dureri pelvine.

La palparea abdomenului, în flegmonul înalt de ligament larg, se evidenţiază o formaţiune ovoidală, alungită, paralelă cu una din arcadele crurale, dură, dureroasă, fixă; în flegmonul de bază, abdomenul este sensibil în etajul subombilical, relativ suplu.

EVD în flegmonul înalt, nu oferă informaţii deosebite, uterul fiind mobil, fundurile de sac vaginale suple; în flegmonul de bază se constată o formaţiune alungită, dură, fixă, dureroasă, care se întinde de la colul uterin până la peretele lateral al excavaţiei, mobilitatea uterului fiind redusă.

6) P e l v i p e r i t o n i t a p u e r p e r a l ă apare de obicei către sfârşitul primei săptămâni de lehuzie. Reprezintă extensia procesului inflamator la nivelul peritoneului pelvin. Diseminarea

se poate face direct sau pe cale limfatică, de la o endometrită sau metrită.

Din punct de vedere anatomopatologic se constată un exudat fibrino-purulent, false membrane, aderenţe între uter, anexe, intestin, epiploon, creându-se spaţii închistate cu exudat seros sau purulent.

Semnele generale sunt: stare generală alterată, febră (39°-40°C) frisoane, tahicardie, astenie, polipnee, stare generală alterată. Lehuza prezintă dureri ..-abdominale, polakiurie, disurie, constipaţie.

La examenul local se constată abdomenul dureros în etajul subombilical, contractură musculară şi discret meteorism. La palpare în hipogastru se evidenţiază un bloc pelvin foarte dureros.

EVD va constata uterul şi anexele înglobate într-un bloc aderenţial, foarte dureros (uterul şi anexele nu pot fi individualizate) Dacă se constituie un abces pelvin, Douglasul este foarte sensibil, ocupat de o formaţiune tumorală renitentă.

Examenele paraclinice (leucocitoză cu polinucleoză, VSH crescut) vor orienta diagnosticul.

Evoluţia poate fi favorabilă, sub tratament corect condus, fie spre resorbţie, fie spre delimitarea şi localizarea supuraţiei. In cazurile nefavorabile, starea generală se alterează grav, evoluând spre peritonită generalizată cu dezechilibre profunde biochimice şi metabolice.

P e r i t o n i t e g e n e r a l i z a t ă p u e r p e r a l ă : din această categorie fac parte toate infecţiile peritoneale secundare, cu punct de plecare genital, apărute în lehuzie după o naştere naturală sau după o naştere terminată prin intervenţii obstetricale sau chirurgicale.

Cunoaşterea principalelor modificări induse de agresiunea septică peritoneală, oferă posibilitatea interpretării corecte a leziunilor cardio-pulmonare, renale, respiratorii, digestive şi metabolice.

Evoluţia peritonitei puerperale îmbracă de cele mai multe ori o formă astenică. Simptomatologia, la început frustă, este dominată de semnele generale, diagnosticul punându-se de cele mai multe ori tardiv. Statisticile recente arată că decesul prin peritonită

puerperală se menţine în jur de 10 - 20%.

Tabloul clinic în faza de debut este destul de puţin evident. Un diagnostic precoce va putea fi stabilit printr-un examen clinic atent general şi genital, precum şi prin investigaţiile paraclinice (hematologice, biochimice, radiologice). Durerea abdominală reprezintă simptomul dominant, difuză sau sub formă de colici.

In perioada de stare lehuza prezintă: astenie marcată, facies peritoneal, polipnee, febră oscilantă, frisoane, puls slab, tahicardic, hipotensiune arterială, vărsături.

La palparea abdomenului se constată durerea difuză sau localizată în hipogastru. Apărarea musculară abdominală este rareori prezentă, datorită hipotoniei sau dehiscenţei muşchilor drepţi abdominali. Semnul Blomberg este prezent. Percuţia va evidenţia hipersonoritate, abdomenul fiind din ce în ce mai destins.

EVD constată uterul subinvoluat, dureros la presiune şi mobilizare, fundurile de sac vaginale sensibile, lohiile fetide.

Examenele paraclinice vor evidenţia: leucocitoză marcată cu polinucleoză, VSH crescut, ureea sanguină crescută, ionograma modificată (scade Na, creşte K, apare acidoza). Sumarul de urină va evidenţia albuminurie, cilindrurie, hematurie. Examenul radiologic va constata imagini hidro-aerice, cu distensia importantă a anselor intestinale.

Tabloul clinic descris corespunde peritonitei puerperale acute. In formele grave tabloul clinic este dominat de simptomatologia şocului septic, cu dezechilibre metabolice, biochimice şi sistemice dificil de corectat terapeutic.

Actualmente datorită cunoştinţelor de fiziopatologie şi posibilităţilor terapeutice, stabilirea precoce a diagnosticului permite în multe cazuri salvarea femeii.

S e p t i c e m i a p u e r p e r a l ă este o complicaţie caracterizată prin difuzarea germenilor patogeni în sânge. Aceştia provin dintr-un focar septic uterin sau parauterin. Apariţia septicemiei este favorizată de rezistenţa scăzută a organismului lehuzei.

Diagnosticul clinic se stabileşte pe baza următoarelor

simptome: frisoane repetate, febră în platou sau oscilantă (39°-40°C), puls tahicardic, slab perceptibil, depresibil, dispnee, oligurie. Starea generală este alterată, bolnava fiind agitată, dezorientată sau somnolentă, adinamică.

La examenul clinic general se constată ficatul mărit de volum şi dureros, splina palpabilă, abdomenul suplu, uşor meteorizat, dureros în etajul subombilical.

EVD va constata un uter subinvoluat, dureros la tentativa de presiune şi mobilizare, lohii fetide.

Examenele paraclinice vor evidenţia dezechilibre sistemice profunde: acidoză, uremie, leucocitoză marcată, anemie de tip toxic, modificări ale testelor de coagulare. Hemoculturile prelevate în timpul frisonului vor fi pozitive. Este necesar de asemenea să se recolteze lohii pentru cultură şi antibiogramă.

Formele clinice ale septicemiei puerperale variază în funcţie de tipul de germene, cele stafilococice, cu anaerobi sau Gram-negativi fiind cele mai grave, datorită metastazelor septice şi rezistenţei la antibiotice.

Complicaţiile se datorează metastazării ppocesului septicemic: renal, cardiac, meningeal, articular, pleuro-pulmonar.

Evoluţia este de cele mai multe ori gravă, prelungită şi dificilă. Deşi introducerea antibioterapiei a ameliorat prognosticul, totuşi numeroase cazuri evoluează spre deces.

Diagnosticul diferenţial al infecţiilor puerperale esre relati uşor, febra fiind simptomul dominant. Ulterior lohiile modificate, uterul subinvoluat dureros, orientează diagnosticul.

Dintre celelalte afecţiuni care pot determina febră în postpartum sunt: infecţiile renale, respiratorii, digestive (apendicita acută) sau ale sânului. Examenul clinic corect şi explorările paraclinice vor ajuta la stabilirea diagnosticului.

C o n d u i t a

Conduita profilactică trebuie începută încă din timpul sarcinii şi continuată pe tot parcursul naşterii şi lehuziei.

In timpul sarcinii va fi corectată anemia şi denutriţia, factori favorizanţi ai scăderii rezistenţei organismului.

In timpul naşterii vor fi evitate următoarele eventualităţi care pot favoriza apariţia infecţiei:

- travaliul prelungit, mai ales după ruperea membranelor;
- reducerea la maximum a examinărilor vaginale;
- evitarea traumatismelor la naştere, a rupturilor canalului genital, care constituie porţi de intrare a germenilor patogeni.

In lehuzie canalul pelvi-genital reprezintă o plagă deschisă, un mediu de cultură favorabil agresiunii microbiene. Conduita profilactică constă în asigurarea unei toalete şi igiene corecte a lehuzei.

Conduita curativă în infecţiile puerperale poate fi medicală sau/şi chirurgicală.

Tratamentul medical va fi aplicat atât la poarta de intrare cât şi general. Va avea drept scop prevenirea diseminării infecţiei şi reechilibrarea generală.

Tratamentul aplicate la poarta de intrare cuprinde îngrijirea corectă a leziunilor perineului, vulvei şi vaginului (drenaj,şi spălături cu soluţii antiseptice). Infecţia endometrială impune pe lângă măsuri locale de drenaj, asocierea antibioterapiei, corectarea anemiei, a dezechilibrelor proteice şi susţinerea reacţiilor imuno-biologice.

Prevenirea diseminării infecţiei se va face prin antibioterapie ţintită, în funcţie de antibiogramă (lohiocultură sau/şi hemocultură). Având în vedere că infecţia puerperală are o etiologie polivalentă (germeni Gram-pozitiv, Gram-negativ, aerobi şi anaerobi) se va proceda la asociere de antibiotice. Pentru început, până la obţinerea rezultatelor examenelor paraclinice, vom recurge la asociere între un antibiotic din grupa penicilinelor în doză mare (penicilină 8 - 10.000.000 UI/24 ore, oxacilină 2-4 g/24 ore, ampicilină 2-4 g/24 ore) cu gentamicină (160-240 mg/24 ore) sau kamamicină (1-2 g/24 ore) şi metronidazol (1,5 - 2 g/24 ore).

Conducerea tratamentului cu antibiotice va fi în funcţie de evoluţia clinică şi a parametrilor bacteriologici, metabolici şi funcţionali. Schema terapeutică va fi deci adaptată continuu la particularităţii evolutive ale cazului.

Terapia de reechilibrare generală este complexă (metabolică, hemodinamică, imuno-biologică). Se vor corecta pierderile hidro-electrolitice, va fi asigurat aportul energetic, echilibrul acido-bazic şi fluido-coagulant. Vor fi administrate:

- soluţii hidro-electrolitice (ser clorurat 9‰, 500-1.000 ml/24 ore, ser glucozat 5 - 10 %, 1.500 - 2.000 ml/24 ore, ser bicarbonatat 250 - 500 ml/24 ore);
- hidrolizate de proteine, aminoacizi: Salviamin, Aminomel, Aminofuzin;
- vitamino-terapia în doze mari, în special vitamine din complexul B, vitamina C, preparate de calciu;
- antiinflamatorii nespecifice: hemisuccinat de hidrocortizon 200 - 500 mg, în perfuzie iav., vaccinoterapie;
- imunostimulente de tipul gama-globulinelor (i.m. sau i.v.);
- antalgice şi sedative.

Tratamentul chirurgical va fi practicat numai după ce lehuza a fost reechilibrată metabolic şi hidroelectrolitic printr-o reanimare intensivă. Va fi individualizat în funcţie de:

- localizarea colecţiei septice;
- starea de echilibru biologic a organismului;
- posibilităţile de prevenire şi combatere a complicaţiilor legate de agresiunea chirurgicală;
- posibilităţile tehnice de care se dispune.

In peritonitele puerperale, după deschiderea abdomenului se hotărăşte dacă se va practica exereză şi drenaj sau numai drenaj larg. Exereza constă în histerectomie totală cu sau fără anexectomie, în funcţie de afectarea acestora. Drenajul va fi larg, cu tuburi de cauciuc plasate în Douglas şi spaţiile parieto-colice, drept şi stâng. O atenţie deosebită va fi acordată spaţiului parieto-colic drept, datorită faptului că fuzarea subhepatică şi/sau supradiafragmatică a puroiului, determină formarea de abcese sau colecţii pleurale. Drenajul poate fi simplu sau aspirativ în funcţie de posibilităţile tehnice şi de tipul leziunii septice.

Complicaţiile postoperatorii sunt reprezentate de celulite superficiale, profunde şi gangrena gazoasă.

Scanned with OKEN Scanner

In concluzie tratamentul infecţiilor puerperale este complex, antiinfecţios, de reechilibrare şi chirurgical.

Infecţiile puerperale ale sânului

In cadrul patologiei lehuziei afecţiunile sânului ocupă un loc important atât prin frecvenţă, cât şi prin implicaţiile pe care le au în alăptare.

Se clasifică în paramastite şi mastite.

1) Paramastitele sunt reprezentate de: limfangită, abcesul tuberos, abcesul premamar şi abcesul retro-mamar. Infecţia este localizată la nivelul tegumentelor şi a ţesutului celular peri-mamar.

1) Limfangita acută este o infecţie propagată de la nivelul unei fisuri sau leziuni mamelonare suprainfectate. Manifestările subiective sunt: febră, frisoane, tahicardie, durere şi senzaţie de tensiune la nivelul unui sân. Examenul local evidenţiază tegumentele edemaţiate, treneuri de culoare roşie pe suprafaţa sa, care corespund vaselor limfatice ce drenează procesul infecţios. Sânul este dureros la palpare, iar în axilă poate să apară adenopatie dureroasă.

Tratamentul constă în suprimarea alăptării la sânul respectiv, antibioterapie (antibiotice din grupul penicilinelor), antipiretice, antalgice, comprese locale cu soluţii antiseptice. In general fenomenele cedează dacă se adoptă o conduită corectă.

2) Abcesul tuberos se prezintă ca o colecţie localizată la nivelul areolei, perimamelonar. Clinic se manifestă prin febră, durere locală, eritem. Formaţiunea este dureroasă la palpare şi bine localizată.

3) Abcesul premamar şi retromamar ridică o serie de probleme legate de diagnosticul corect şi conduita adoptată.

Clinic lehuza prezintă febră, frisoane, alterarea stării generale. La inspecţia sânului tegumentele sunt congestionate, tumefiate, se palpează o formaţiune de diferite dimensiuni, la început rezistentă apoi fluctuentă, foarte dureroasă. Colecţia poate abceda ulterior şi fistuliza la nivelul tegumentelor.

In cazul flegmonului retromamar semnele clinice sunt asemănătoare diferenţierea deosebire fiind aceea că supuraţia este închisă, cuprinzând

aproape tot țesutul retromamar, cu alterarea gravă a stării generale.

Tratamentul de bază este cel chirurgical, incizia, debridarea și drenajul, care vor fi practicate după colectarea infecției sub antibioterapie(în funcție de: sensibilitatea germenilor izolați l: examenul bacteriologic și antibiograma).

II M a s t i t e l e a c u t e se caracterizează prin prezența fenomenelor inflamatorii la nivelul unuia și mai rar a ambilor sâni. De obicei se localizează la un lobul sau lob mamar.

Debutul mastitei se situează cel mai frecvent în a 10-a - a 1: zi post-partum, de cele mai multe ori brutal,cu febră, frisoane, ce falee, astenie, dureri locale. Local se constată apariția unui eritem pe o zonă de 3 - 4 cm, sânul pare mărit de volum. La palparea zonei eritematoase se constată tegumentele infiltrate, împăstate, edematiatee(faza presupurativă).

In stadiul supurativ simptomatologia generală se menține acee Local, durerile sunt vii, pulsatile, la inspecție se poate decela zona colectată, nivel la care se percepe fluctuația. Palparea axile va evidenția adenopatie mobilă, dureroasă.

Conduita profilactică se referă la respectarea igienei alăptării, tratarea corectă a fistulelor și erpziunilor mamelonare.

Tratamentul curativ este chirurgical, constă în incizie, debridare, și drenajul colecției. Locul inciziei va fi la nivelul zonei colectate, efectuându-se o debridare largă cu scopul de a deschide toate pungile cu puroi. In general se recomandă incizia radiară,plecând de la nivelul areolei și trecând prin zona de maximă fluctuență Drenajul se face cu o lamă de cauciuc sau cu o meșă îmbibată cu apă oxigenată, care va fi schimbată după 24 de ore.

Este obligatorie suprimarea alăptării la sânul respectiv și administrarea de antibiotice, la început cu spectru larg, apoi în funcție de rezultatul culturilor și antibiogramei din puroiul obținu prin incizie și drenaj. Se vor asocia antipiretice și antalgice.

In general evoluția este favorabilă, când tratamentul este cor cicatrizarea făcându-se cam în 2 - 3 săptămâni.

HEMORAGIILE DIN PERIOADA A - III - A A NASTERII

Hemoragiile din perioada a III-a a naşterii reprezintă acea situaţie când parturienta pierde o cantitate mai mare de 300 ml sânge. Aceste hemoragii se întâlnesc la aproximativ 5 % din totalulu naşterilor, fiind în acelaşi timp cea mai frecventă cauză de deces matern.

Etiologia poate fi dominată de factori preexistenţi sarcinii, cauze iatrogene şi cauze specifice fiecăreia din perioadele naşterii. Aceştia sunt:

- supradistensia uterină din sarcina multiplă, excesul de volum fetal, polihidramnios;
- multiparitatea, prin diminuarea calităţii contractile şi retractile a uterului;
- intervenţiile obstetricale: aplicaţii de forceps, versiuni, extrageri în prezentaţia pelvină;
- anestezii prea profunde, care scad capacitatea contractilă a miometrului;
- travalii prelungite soldate cu epuizare maternă.

Din punct de vedere al evoluţiei naşterii perioada a III-a cuprinde 3 subperioade: 1/ de "repaus fiziologic", 2/ de decolare a placentei şi de 3/ expulzie propriuzisă a acesteia.

In subperioada a I-a, hemoragia poate fi determinată de decolarea parţială a placentei (placenta praevia, deslipire prematură de placentă normal inserată), prin cordon scurt sau tracţiuni pe cordonul ombilical şi rupturi ale canalului moale.

Diagnosticul clinic se stabileşte prin urmărirea atentă a cantităţii de sânge pe care o pierde parturienta. (hemoragia externă). In unele cazuri, hemoragia poate fi internă, sângele acumulându-se în cabitatea uterină şi în vagin. In aceste situaţii uterul va fi mărit de volum (depăşeşte net cicatricea ombilicală), de consistenţă moale. Hemoragia poate fi mixtă, internă şi externă.

O pierdere de sânge de 500 - 1.000 ml este compensată relativ

uşor de organismul femeiii, dar dacă sângerarea depăşeşte 1.000 ml vor apărea semnele anemiei acute. Deoarece viteza cu care se pierde sângele este mare, şocul hipovolemic se instalează rapid, manifestat prin: alterarea stării generale, tegumente palide, sete de aer, agitaţie, extremităţi reci, umede, tahicardie, hipotensiune arterială.

Examenele paraclinice obligatoriu de efectuat în aceste situaţii sunt: dozarea hemoglobinei, hematocritul, timp de sângerare, şi coagulare, grupul sanguin şi Rh.

Conduita profilactică se referă la asistenţa corectă a naşterii în primele două perioade, administrarea judicioasă a antispasticelor şi preparatelor ocitocice.

Conduita curativă constă în extragerea manuală a placentei. Această manevră obstetricală se efectuează de preferinţă sub anestezie generală. După dezinfecţia regiunii vulvo-vaginale şi pregătirea medicului ca pentru orice intervenţie chirurgicală, se introduce mâna dreaptă, cu degetele strânse în trunchi de con ("mâna de moaşă") prin inelul vulvar, vagin, colul uterin, în cavitatea uterină, urmărind inserţia placentară a cordonului ombilical. Mâna stângă va sprijini transabdominal uterul, prin intermediul unui câmp steril. Cu marginea cubitală a mâinii drepte se va încerca să se pătrundă în spaţiul de clivaj interutero-placentar şi să se decoleze treptat placenta. Aceasta prin greutatea ei, va cădea la exterior, pe antebraţul mâinii drepte, care rămasă intrauterin va efectua controlul manual, apoi masajul bimanual al uterului pe pumn, cu scopul de a stimula contractilitatea şi retractilitatea. Manevra poate fi urmată de controlul instrumental al cavităţii uterine, pentru a se evacua eventualele resturi de placentă şi membrane. Concomitent se va stimula capacitatea contractilă a uterului prin administrare de ocitocice şi uterotonice (oxitocin, ergomet). Echilibrul fluido-coagulant va fi restabilit prin perfuzii cu soluţii hidro-electrolitice sau transfuzii de sânge.

Hemoragiile din subperioada a II-a pot fi determinate de o tulburare a dinamicii uterine, sau de aderenţe anormale între placentă şi uter(ca şi cauze specifice acestei subperioade).

Diagnosticul clinic se stabileşte pe baza parametrilor amintiţi anterior. Pot exista două situaţii:

- placenta complet decolată, rămâne în cavitatea uterină, datorită unei contracturi spastice, inelare, la nivelul unuia din coarne sau la nivel segmento-cervical;
- placenta se decolează parţial, datorită anomaliilor de inserţie sau prezenţei unor lobi aberanţi (placenta acreta, increta şi percreta).

Conduita: în ambele situaţii se va încerca, prin manevre manuale, dacă placenta este decolată şi uterul contractat. Dacă manevrele manuale vor evidenţia lipsa decolării, se va recurge la extragerea manuală a placentei, urmată de control manual sau/şi instrumental al cavităţii uterine.

Dacă se constată prezenţa unui inel de contractură ("încarcerarea placentei"), se va administra intravenos un antispastic (atropină); după relaxare se va putea pătrunde cu mâna în cavitatea uterină pentru a extrage placenta.

Dacă se constată aderenţe anormale ale placentei se vor evita manevrele brutale (exprimarea uterului, tracţiuni pe cordonul ombilical); în aceste situaţii este indicată intervenţia chirurgicală - histerectomia de hemostază.

Concomitent cu conduita obstetricală amintită, pacienta va fi reechilibrată volemic, metabolic, hidroelectrolitic şi i se vor administra ocitocice şi utero-tonice.

Hemoragiile din subperioada a III-a pot fi datorate următoarelor cauze:

- dinamică uterină patologică (hipo sau atonie uterină);
- retenţie de resturi placentare;
- leziuni ale canalului moale;
- tulburări ale echilibrului fluido-coagulant.

Diagnosticul clinic pozitiv şi conduita vor fi similare cu acelea din hemoragiile lehuzei imediate.

HEMORAGIILE DIN LEHUZIA IMEDIATĂ

Hemoragia din lehuzia imediată înseamnă pierderea unei cantităţi

de sânge mai mare de 300 ml, în primele 4 ore după naştere.

Diagnosticul şi conduita vor fi prezentate în funcţie de clasificarea etiologică.

H e m o r a g i i l e p r i n t u l b u r ă r i a l e d i n a m i c i i u t e r i n e, pot apare după travalii prelungite, uter supradestins, la marele multipare, uter fibromatos. Este vorba de o dinamică uterină insuficientă (hipotonie şi hipokinezie) la care se asociază o retractilitate deficitară.

Diagnosticul se bazează pe următoarele elemente clinice:
- uterul este mărit de volum, de consistenţă moale (lipseşte "globul de siguranţă Pinard");
- sângerarea la nivelul căilor genitale externe, cu sânge roşu, proaspăt şi chiaguri;
- EVV va constata vaginul ocupat de sânge şi chiaguri şi va exclude leziuni ale părţilor moi.

Repecusiunea acestor hemoragii asupra stării generale a femeii este rapidă şi intensă. Apar semnele anemiei acute: paloarea tegumentelor, cianoză perioralã, transpiraţii, sete de aer, extremităţi reci, somnolenţă, puls slab, tahicardic, hipotensiune arterială.

Aceste hemoragii se pot complica cu tulburări de coagulare CID provocate printr-un proces de fibrinoliză sau spolierea factorilor coagulării.

Conduita profilactică se începe în cursul primelor trei perioade ale naşterii. Se va evita administrarea excesivă şi inoportună a ocitocicelor, antispasticelor cu acţiune majoră, anesteziilor, care pot determina secundar dinamică uterină insuficientă. De asemenea se va respecta timpul fiziologic necesar decolării placentare, evitând manevrele intempestive, tracţiunile pe cordonul ombilical.

Conduita curativă va urmări două deziderate: reanimarea lehuzei şi obţinerea hemostazei.

Reanimarea se va realiza prin perfuzii i.v. de seruri, plasmă, transfuzii de sânge, vitamine.

Pentru obţinerea hemostazei se recurge la administrarea de ocitocice în perfuzie i.v. şi utero-tonice (ergomet 1-2 fiole i.m.).

Concomitent se va masa transabdominal uterul, stimulându-i astfel contractilitatea şi retractilitatea. Se aplică o pungă cu ghiaţă pe abdomen.

Dacă aceste metode nu dau rezultate se va face masajul bimanual al uterului, urmat de controlul manual şi instrumental al cavităţii uterine. Se mai poate recurge la coborârea exagerată a uterului, cu ajutorul a două pense plasate pe col, în scopul de a obţine o cudură accentuată a vaselor uterine.

In acele situaţii în care hipotonia se menţine se poate meşa uterul cu 2 - 3 meşe, strâns(stimulează mecanic contractilitatea şi retractilitatea). Meşele vor fi menţinute 6 ore. Se vor administra profilactic antibiotice.

Imposibilitatea stăpânirii hemoragiei cu toate aceste măsuri, va impune recurgerea la intervenţia chirurgicală - histerectomia de hemostază.

H e m o r a g i a p r i n r e t e n ţ i e p l a c e n t a r ă sau/şi d e m e m b r a n e poate apare printr-o alterare a contractilităţii uterine, zone de aderenţă anormală a vilozităţilor placentare (în endometrite cronice, scleroza endometrului, hipoplazia uterină), excesul de volum al placentei sau existenţa unor lobi aberanţi.

Pentru stabilirea diagnosticului este necesar ca, în primul rând să se examineze foarte atent integritatea placentei şi membranelor în momentul delivrării. Absenţa unor porţiuni de placentă sau membrane va orienta diagnosticul şi conduita.

Hemoragia poate fi externă, internă şi mixtă, semnele clinice şi funcţionale fiind aceleaşi cu cele descrise anterior.

Conduita va urmări reechilibrarea volemică şi hidroelectrolitică administrarea de ocitocice şi utero-tonice. Concomitent se va practica controlul manual sau instrumental al cavităţii uterine (în funcţie de posibilităţile tehnice), extrăgându-se fragmente de placentă şi membrane.

De obicei adoptarea acestei conduite asigură o evoluţie favorabilă a cazului: uterul se contractă şi se retractă, hemoragia se opreşte.

Hemoragia prin leziuni ale filierei pelvi-genitale care pot interesa: vulva, vaginul, perineul, colul uterin.

Rupturile vulvo-perineale sunt cele mai frecvente. Ele interesează elementele constituiente ale perineului, în primul rând nucleul fibros central şi muşchii ridicători anali. Pot fi rupturi perineale incomplete, atunci când sfincterul anal rămâne indemn şi complete, cu interesarea sfincterului anal.

Cauzele determinate ale leziunilor canalului genital pot fi materne, fetale şi obstetricale.

Dintre cauzele materne calitatea ţesuturilor ocupă un loc important. Ţesuturile hipoplazice, cicatriceale, rigide, infiltrate se vor rupe mai uşor.

Cauzele fetale se referă la excesul de volum al acestuia, prezentaţii deflectate sau craniene rotate posterior, prezentaţii pelvine, la extragerea bruscă a capului ultim.

Dintre cauzele obstetricale, diferitele manevre ca aplicări de forceps, vidextractor, extragerile în prezentaţie pelvină, administrarea excesivă a preparatelor ocitocice soldate cu naşteri precipitate, compresiunea transabdominală a uterului, pot determina rupturi ale canalului moale.

Diagnosticul clinic şi conduita

Inspecţia organelor genitale externe permite de cele mai multe ori diagnosticul. Leziunile vaginale şi ale colului uterin vor fi evidenţiate prin EVV.

Leziunile vulvare mici şi superficiale se tratează prin tamponament, nu necesită sutură.

Rupturile vulvare anterioare, în special cele periclitoridiene, sunt foarte sângerânde. In majoritatea cazurilor hemostaza se face prin tamponament sau se suturează cu 2-3 fire de catgut subţire.

Rupturile perineale incomplete necesită suturarea în planuri anatomice, cu fire separate de catgut.

In rupturile perineale complete, este necesar mai întâi să se reperese şi să se sutureze capetele sfincterului anal, plaga fiind astfel transformată în ruptură perineală incompletă, care va fi

suturată plan cu plan.

Ingrijirile postoperatorii contribuie la reuşita intervenţiei Plaga va fi protejată printr-un pansament steril, toaleta va fi făcută obligatoriu cu soluţii antiseptice, de 2 ori pe zi sau după evacuarea tubului digestiv. Dacă leziunea a interesat şi sfincterul anal, se recomandă administrarea de tinctură de opiu 5-6 zile, pentru suprimarea tranzitului intestinal, alimentaţie lichidiană, apoi un laxativ uşor.

Rupturile vaginale sunt mai rare, pot interesa oricare din pereţii vaginului. Mai grave sunt cele înalte, propagate la fundurile de sac vaginale laterale, deoarece pot determina formarea de hematoame, care pot fuza spre vezică, fosele iliace sau retroperitoneal.

Tratamentul constă în suturarea plăgii vaginale cu fire separate de catgut.

Rupturile colului uterin se împart în rupturi cervicale intravaginale şi supravaginale, înalte, cu posibilitatea propagării la segmentul inferior, la pediculii vasculari sau la organele de vecinătate.

Diagnosticul clinic se bazează pe constatarea hemoragiei pe căile genitale externe, cu sânge roşu, în cantitatea variabilă. EVV va stabili diagnosticul. Se va examina colul pe toată circomferinţa sa cu ajutorul a două pense Museux, care se vor deplasa din aproape în aproape. In majoritatea cazurilor rupturile se produc la nivelul comisurilor. Este obligatoriu de reperat unghiul superior, pentru a diferenţia ruptura intravaginală de cea supravaginală.

Conduita în leziunile intravaginale constă în sutura cu fire separate de catgut trecute în "X". Obligatoriu primul fir va fi plasat la unghiul superior al plăgii, apoi din aproape în aproape.

Rupturile supravaginale necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă prin laparatomie.

H e m o r a g i i l e p r i n t u l b u r ă r i a l e e c h i l i b r u l u i f l u i d o - c o a g u l a n t pot surveni prin: (-) fibrinoliză primară (producţia excesivă de fibrinolizokinază) circumstanţă rară în practica obstetricală;

(-) fibrinoliza secundară, prin eliberarea masivă de tromboplastină în circulaţia sistemică. Rezultă un consum exagerat a[1]

principalilor factori ai coagulării şi în primul rând a fibrinogenului. Secundar este stimulată şi fibrinoliza. Ulterior va apare hemoragia incoerçibilă prin incoagulabilitate sanguină.

Circumstanţele apariţiei hemoragiei prin fibrinoliză sunt:

- retenţia prelungită de făt mort;
- embolia amniotică;
- apoplexia utero-placentară.

De asemenea hemoragiile masive complicate cu şoc, reprezintă o ultimă eventualitate de declanşare a unei hemoragii prin incoagulabilitate sanguină.

Diagnosticul clinic se bazează pe simptomul major care este hemoragia continuă, cu sânge fluid, roşu, care nu se coagulează. Starea generală se alterează rapid, apar semnele şocului hipovolemic.

Examenele paraclinice vor evidenţia: timpul de coagulare prelungit, timpul de sângerarea de asemenea, trombocitopenie, fibrinogenul scăzut.

Prognosticul matern este rezervat şi prin posibilitatea apariţiei complicaţiilor: insuficienţă renală acută, sindromul de insuficienţă antehipofizară Sheehan sau tromboza sistemului port hipofizar (sindromul Simmonds).

Tratamentul cuprinde măsuri generale de reechilibrare la care se asociază conduita obstetricală. Ele constau în administrare de sânge izo grup, izo Rh, soluţie macromoleculare, fibrinogen, EACA, antienzime (Trasylol, Iniprol,). Alături de terapia antifibrinolitică se mai administrează: Hemisuccinat de hidrocortizon, Ca, vitamine, oxigeno-terapie, antibioterapie.

Conduita chirurgicală constă în histerectomie de hemostază cu sau fără ligatura arterelor hipogastrice.

BOALA TROMBO - EMBOLICA PUERPERALA

Definiţie

Trombo-embolismul puerperal este ansamblul de procese patologice venoase reprezentate de trombogeneză, embolizare şi consecinţele lor dezvoltate post partum.

Frecvenţa

In obstetrică, 0,2 - 0,4%, în chirurgia generală, 1 %, în ginecologie, până la 2,25 %. Deşi procentajul real este mai mare, comparativ cu statisticile mai vechi, datorită profilaxiei şi tratamentului modern, frecvenţa este în scădere.

Incidenţa acestei stări patologice este în legătură cu fapte cunoscute: chirurgia pelvisului este practicată într-o regiune cu bogate interferenţe circulatorii; formaţiunile tumorale genitale favorizează fenomenul trombogen.

Anatomie patologică

In funcţie de raportul perete venos-tromb, există două tipuri de tromboze venoase:

1.- tromboflebita, caracterizată prin:
- leziuni parietale, tromb aderent;
- obstrucţie totală a lumenului vascular;
- fenomene locale inflamatorii;
- risc emboligen redus.

2.- flebotromboza:
- tromb mai puţin aderent, oarecum suspendat în lumenul venei;
- reacţia inflamatorie a peretelui mai puţin importantă;
- semne locale absente;
- potenţial emboligen maxim.

Cele două forme sunt interpretate diferit.

Teoria dualistă consideră tromboflebita ca afecţiune de cauză inflamatorie, leziunea endotelială fiind pe primul plan, iar flebotromboza, afecţiune aseptică, formarea cheagului fiind explicată de stază şi modificări ale coagulării.

Teoria unicistă, majoritară, tratează ambele procese ca stadii

evolutive ale aceluiaşi fenomen.

Cel mai frecvent, punctul de plecare este reprezentat de axul pelvi-femural.

Etiologie

Este multifactorială:

- terenul gravidic (hipercoagulabilitatea);
- traumatismele obstetricale, hemoragiile, infecţiile, factori ce ţin de calitatea asistenţei la naştere;
- staza circulatorie, favorizată de uterul gravid, imobilizările prelungite;
- disgravidiile, anemiile, fibromatoza uterină;
- multiparitatea, terenul flebitic.

Fiziopatologie

Teoriile clasice aduc în discuţie 3 factori:

1- reacţia conţinătorului, leziunea parietală, în special endovena şi adventicea, la agresiuni de tip microbian, fizic, traumatic;

2- staza (stagnarea elementelor figurate, aglutinarea trombocitelor) favorizată de o dezvoltare excesivă a reţelei venoase, reducerea circulaţiei uterine după expulzia placentei, imobilizări prelungite;

3- reacţia conţinutului (modificări biochimice sanguine ce favorizează hipercoagulabilitatea).

Concepţiile moderne consideră că leziunile venoase parietale şi formarea trombusului nu sunt primele evenimente determinante ci consecinţe ale fenomenului de sludge explicat de stază şi alterările plasmatice (agregarea eritrocitară, hipoxie, spasm, leziuni ale endovenei, agregare placentară, leucocitară, fibrinoidă).

Diagnostic clinic

Boala trombo-embolică puerperală se manifestă cel mai frecvent sub forma tromboflebitei cu punct de plecare axul ilio-femural.

Debutul, obişnuit în a doua săptămână de lehuzie, poate fi:

- acut (stare generală alterată, febră, tahicardie, dureri, edem, cianoza membrelor);
- subacut;

- asimptomatic (sau prin simptome la distanţă, embolia pulmonară).

A. - Faza incipientă (preedematoasă) se manifestă prin:

- semne generale (hipertermie, accelerarea pulsului);
- semne funcţionale (lohii modificate, dureri spontane la nivelul moletului, perimaleolar, arcadei crurale, eventual, tulburări vezicale, rectale, meteorism); durerea spontană este un semn precoce, cea provocată poate exista şi în afara semnelor de tromboză:
  - semnul Homans (dureri în molet şi regiunea poplitee în timpul dorsiflexiei bruşte a piciorului);
  - semnul Löwenberg (dureri în molet prin presiunea exercitată cu manşeta sfigmomanometrului; normal, nu trebuie să apară nici o durere până la presiunea de 180 mmHg);
  - semnul Lisker (durere osoasă prin percuţia digitală a feţei anterioare a gambei, medial faţă de creasta tibiei);
  - semnul Louvel (durere în membrul inferior, cu tromboză profundă, după tuse şi strănut, pfin creşterea presiunii în sistemul cav);
- alte semne (edem discret la nivelul maleolelor, dilatarea venelor superficiale, creşterea temperaturii cutanate, stare de nelinişte, explicată de microembolii pulmonare repetate);
- EVD: se pot percepe cordoane dispuse între scobitura sciatică şi simfiza pubiană, urmând pereţii bazinului (venele utero-vezicale şi utero-vaginale).

B. - Perioada de stare (edematoasă)

- semnele generale sunt mult mai accentuate (inapetenţă, astenie, tulburări digestive, scădere ponderală);
- edemul, unul dintre cele mai importante semne fizice, este progresiv cuprinzând tot membrul inferior sau/şi peretele abdominal, tegumentele aplatizate, lucioase, edemul dur, dureros; din punct de vedere clinic se descriu 2 tipuri de edem - inflamator (de vecinătate), apare în tromboza superficială, în special pe teren varicos, situaţie în care se percep cordoane dure şi dureroase având în jur o tumefacţie, roşeaţă, căldură; - de stază (la distanţă), care apare mai târziu dar este caracteristic şi în raport cu sediul ocluziei şi extinderea procesului trombotic.

Edemul abdominal este în legătură cu trombozele venei cave inferioare. In phlegmatia alba dolens, corespunzătoare trombozei venelor ilio-femurale, edemul este alb, tegumentele palide. In phlegmatia coerrulea, datorită stazei de la nivelul tegumentelor, coloraţia este cianotică.

C. - Perioada de retrocedare se instalează după 4- 6 săptămâni. Frecvent se înregistrează sechele.

Forme clinice

1.- tromboflebita puerperală cu formele sale:
- tromboflebita membrelor inferioare care se poate manifesta şi cu fenomene urinare, poate fi gravă, extensivă, sau "în basculă";
- tromboflebita pelvină, interesând venele uterine şi/sau venele ovariene şi manifestându-se prin semne vezicale şi intestibale; flebita utero-pelvină supurată îmbracă un tablou de septicemie gravă întreţesut de zile de acalmie aparentă;
- phlegmatia coerrulea dolens (flebita albastră a lui Gregoire) este o formă rară, dar gravă, explicată de ocluzia venoasă totală profundă şi superficială, cu participare arterială (tegumente reci, cianoza, absenţa pulsului arterial) şi marcată de 20% risc emboligen, 50 % gangrenă, 30% mortalitate.

2. - flebotromboza este rară în practica obstetricală; se poate manifesta după operaţiile cezariene, semnele locale sunt reduse, emboliile frecvente.

3. - trombozele intracraniene interesează sinusurile durei mater şi venele aferente, rolul infecţiei pelvine fiind foarte important se manifestă prin cefalee, discretă redoare a cefei, mono sau hemipareză, tulburări vizuale, uneori convulsii sau tulburări psihice.

Metode paraclinice de diagnostic

- investigaţii cu valoare relativă: hiperfibrinogenemia, hiperalfaglobulinemia, număr crescut de plachete, apoi scăzut, VSH crescut, timp de protrombină crescut;

- flebografia permite aprecierea extinderii trombusului, precizează vechimea şi aderenţa sa;
- metoda radioizotopică cu fibrinogen marcat cu I^{125} poate diagnostica trombozele venelor profunde înainte de apariţia primelor semne clinice;
- metoda Doppler, utilă mai ales în trombozele localizate la coapsă sau abdomenul inferior, situaţii în care metoda ce utilizează fibrinogenul marcat este mai puţin fidelă;
- radiografia pulmonară poate decela complicaţiile pulmonare.

Diagnostic diferenţial

- infecţia urinară;
- apendicita acută;
- infecţia puerperală banală;
- torsiunea anexială;
- necrobioza aseptică a fibromiomului;
- unele boli contagioase (febra tifoidă, tifosul).

Complicaţii

- e m b o l i a p u l m o n a r ă este cea mai importantă complicaţie, determină în circa 50% din cazuri deces, rareori poate fi prima manifestare a bolii.

Cel mai frecvent este cauzată de flebotromboză, trombusul pedicular parcurgând traseul: vena femurală, vena iliacă externă, vena iliacă primitivă, vena cavă inferioară, auriculul drept, ventriculul drept, artera pulmonară; în pulmon, produce blocarea unui ram arterial (efect mecanic), vasoconstricţie reflexă şi sindromul de insuficienţă respiratorie acută; spasmul arterial determină hipertensiune în amonte, dilatarea arterei, scăderea debitului în aval, scăderea debitului cordului stâng, insuficienţă coronariană acută, şoc.

Embolia pulmonară poate avea următoarele forme:

- fruste, cele mai frecvente, cu junghi intercostal discret, tuse, expectoraţie;
- medii, ce realizează tabloul clasic al infarctului pulmonar: debut brusc, junghi toracic cu alura angorului, iradieri cervicale şi în membrul superior, anxietate, dispnee, cianoză, febră, cu sau fără frison, tahicardie, hemoptizie, subsatitate, raluri subcrepitante, hipotensiune; radiologic, se constată localizările predominante în

lobii inferiori şi în special la dreapta; ECG poate înregistra tahicardie sinusală, extrasistole sau flutter;

- grave, sincopale, stop cardio-pulmonar sau exitus.

Diagnosticul diferenţial al emboliei pulmonare:

- pneumopatii acute;
- infarct miocardic;
- pericardita;
- anevrism disecant al aortei;
- pneumotorax spontan.

- c o m p l i c a ţ i i l e t a r d i v e, grupate în sindromul posttrombotic:

- flebedem (edem cronic paramaleolar);
- modificări pigmentare, purpurice şi scleroase tegumentare (angiodermită şi dermatoscleroză);
- ulcerul posttrombotic;
- varicele secundare;
- alterări ale sistemului limfatic.

Prognostic

Poate fi rezumat în procentele: 25 % complicaţii, 50% vindecare terapeutică, 20- 25 % resorbţie spontană a trombusului (tromboliză şi recanalizare).

Tratament

A.- preventiv

Este orientat în direcţia combaterii trepiedului fiziopatologic:

- practicarea intervenţiilor obstetricale cu indicaţii şi tehnici foarte bine motivate;
- mobilizare precoce;
- membrele inferioare menţinute în poziţie proclivă, masaje;
- bandaje elastice compresive;
- dorsiflexia plantară şi stimularea electrică (curent galvanic) a musculaturii membrului inferior;
- administrarea antiagregantelor plachetare (dextran, aspirină, indocid, fenilbutazonă, PGI_2 etc);
- heparinoterapia preventivă;
- corectarea tulburărilor hidroelectrolitice.

B. - curativ

Tratamentul curativ este complex, dificil, necesită folosirea mai multor metode iar rezultatele sunt, uneori, discutabile.

Obiective:

- redresarea echilibrului fluido-coagulant;
- combaterea stazei;
- combaterea inflamației, durerii;
- stimularea tonusului și troficității peretelui venos;
- oprirea extinderii trombusului;
- prevenirea emboliei pulmonare;
- evitarea sechelelor posttrombotice.

Mijloace:

1. mobilizarea precoce;
2. tratament anticoagulant:
   - h e p a r i n a, interferează tromboplastina plasmatică, conversia protrombinei în trombină și activitatea trombinei (excelent antitrombinic); prima doză trebuie să fie mai mare pentru că o parte este neutralizată de proteine și o altă parte trece în spațiul interstițial; o fiolă de 1 ml. conține 5.000 u; poate fi administrată i.m., i.v. s.c. în doză medie de 30.000 - 40.000 u./zi, în 6 prize, 2 fiole de atac apoi o fiolă la 4 ore; durata tratamentului este 7 - 14 zile; calciparina (heparinat de Ca) se administrează s.c., 25.000u/12 ore.

     Eficiența tratamentului cu heparină se controlează prin măsurarea timpului de coagulare, după metoda Lee-White, care trebuie să ajungă între 20 și 40 minute (normal 6-12 minute), a timpului de coagulare plasmatică (testul Howell) care trebuie să fie de 1,5 - 2 ori mai mare față de normal și prin dozarea heparinemiei.

     Antidotul heparinei este sulfatul de protamină în doze cel puțin egale.
   - lasonilul este un unguent ce conține heparinoid și hialuronidază și este indicat în trombozele venoase superficiale;
   - antivitaminele K (anticoagulante orale, contraindicate în sarcină), dicumarol, tablete a 100 mg, 1/zi, trombostop 10+

IP = 75

20 mg/zi (indicele de protrombină să nu fie sub 15%); durata tratamentului, pentru majoritatea practicienilor, este de 1 - 3 luni;

- tratamentul anticoagulant mixt, heparină și antivitamine K, reprezintă atitudinea practică cea mai folosită a terapiei bolii trombo-embolice.

Contraindicațiile tratamentului cu anticoagulante: discrazii sanguine, insuficiență hepatică și renală, endocardita, ulcerul gastro-duodenal sângerând, HTA severă, operațiile recente, lehuzia imediată.

3. - tratament trombolitic: are drept scop liza trombusului și repermeabilizarea vasului; pot fi folosite preparate de tipul streptokinazei, 250.000 - 500.000 u. în perfuzie de glucoză izotonică 100 ml, concomitent cu 100 mg hidrocortison pentru a preveni reacția alergică, urokinazei sau tromboclazei; antidotul terapiei cu streptokinază este acidul epsilon-aminocaproic; EACA

4. - tratament antiinflamator: aspirina, fenilbutazona, indometacin, corticoizi, antibiotice;

5. - antispastice: papaverina, scobutil, xilina, novocaina 1 % (intraarterial);

6. - tratament chirurgical: ligaturile venoase, trombectomia, flebectomia.

Tratamentul complicațiilor

a. embolia pulmonară: oxigen, morfină, mialgin, papaverină, izoproterenol (datorită efectului tahicardizant, a fost înlocuit cu dopamina), strofantina, cedilanid, heparina, antibiotice;

b. sindromul postflebitic: repaus, masaje, flebotonice, infiltrații simpatico-lombare, sedative, balneoterapie, tratament chirurgical (ligaturi, flebectomii, stripping, simpatectomii).

Scanned with OKEN Scanner

A M E N O R E E A P O S T G R A V I D I C A

Definiţie

Amenoreea persistentă mai mult de două luni după naştere, la femeile care nu alăptează, este considerată patologică.

In cazul femeilor ce alăptează, revenirea menstruaţiilor după 4 luni poate fi considerată ca limită a amenoreei de lactaţie.

Amenoreea post partum poate fi:

a.- un simptom izolat, de ordin funcţional;

b.- o componentă a unui sindrom complex;

c.- consecinţa unei sinechii uterine.

a) Amenoreea ca simptom izolat este relativ frecventă. In cazurile în care femeia nu mai alăptează, tratamentul cu estrogeni şi progesteron sau numai cu progesteron, declanşează menstruaţia.

b) In categoria sindroamelor complexe, cu amenoree, descriem sindromul Sheehan şi sindromul amenoree-galactoree Chiari-Fromel.

S i n d r o m u l S h e e h a n

Definiţie

Este un sindrom de insuficienţă endocrină complexă care are totdeauna origine obstetricală, colaps sau şoc hemoragic, şi determină necroza lobului anterior al hipofizei.

Diagnostic clinic

Primul semn este agalactia sau hipogalactia marcată.

Hipoglicemia poate fi un alt simptom precoce. Instalarea celorlalte simptome este progresivă. Amenoreea, semn major, este permanentă şi nu se însoţeşte de semne vaso-motorii.

Sindromul instalat are componente endocrine multiple în care una este dominantă, în aşa fel încât se pot descrie:

- sindromul mixedematos caracterizat prin: piele fină, întinsă, TA scăzută, colesterol sanguin normal sau coborât, hipoproteinemie, hipoglicemie, rezistenţă la hiperglicemia provocată;
- sindromul de insuficienţă suprarenală cronică, fără pigmentare;
- sindromul insuficienţei sexuale: amenoree, hipotrofie genito-mamară.

Există variante clinice (forme incomplete ale sindromului), rezultat al unor necroze hipofizare parțiale, cu manifestări endocrine disociate. In aceste condiții, sarcina este posibilă și are influențe favorabile asupra evoluției afecțiunii. Au fost descrise și forme latente.

Procesul de necroză se poate extinde la lobul posterior antrenând un diabet insipid.

Evoluție

Sub tratament, pot fi obținute supraviețuiri prelungite. In absența tratamentului, boala poate evolua către cașexie hipofizară. Moartea survine prin infecții intercurente sau comă hipoglicemică.

Tratament

Este substitutiv și utilizează corticoizi suprarenalieni, doze mici de extracte tiroidiene, estrogeni.

Administrarea gonadotrofinelor umane (Humegon urmat de Pregnyl) își găsește o indicație precisă în tratamentul sterilității acestor cazuri.

Sindromul amenoree-galactore Chiari - Frommel

Definiție

Este un sindrom cu etiologie gravidică distinct de alte sindroame amenoree-galactoree (Ahumada - Del Castillo sau Forbes - Albright).

De fapt, cadrul sindroamelor amenoree-galactoree este mult mai larg, din punct de vedere etiologic fiind grupat în 2 categorii:

- sindroamele de origine pur funcțională prin tulburări ale secreției hipotalamice de inhibitori ai prolactinei (PIF). Cauzele pot fi psihogene, medicamentoase (tranchilizante) sau necunoscute;
- sindroamele de origine tumorală reprezintă 25 - 35 % din totalitatea tumorilor hipofizare (prolactinoame). Mult mai rar, amenoreea-galactoree poate fi cauzată de alte tipuri tumorale (adenoame tireostimulante, tumori extrahipofizare).

Etiologie

In sindromul postgravidic, în cea mai mare parte din cazuri,

originea este funcţională (adevăratul sindrom Chiari-Frommel). Originea funcţională nu va fi acceptată până când nu este exclusă cea tumorală cu atât mai mult cu cât sarcina este o circumstanţă favorabilă pentru descoperirea prolactinoamelor.

Diagnostic

Instalarea sindromului este adesea progresivă. Galactoreea poate fi simptom iniţial sau secundar, este, în general, bilaterală, multicanalară, spontană sau provocată. Cantitatea este variabilă iar aspectul de colostru sau lapte.

Amenoreea este dublată de anovulaţie. Curbele manotermice sunt plate.

Dozarea plasmatică (RIA) a prolactinei trebuie să evidenţieze titruri egale sau superioare valorii de 30 ng pentru a fi etichetate drept hiperprolactinemie. Alte examene:

- examenul de fund de ochi cu explorarea câmpului vizual;
- radiografie simplă de şaua turcească; SXR
- tomografii (microadenom).

Tratament

Utilizează un derivat de secară cornută, bromocriptina (preparatul Parlodel) în doze de 2,5 mg, dimineaţa şi seara, în timpul mesei. In urma tratamentului, menstruaţiile se pot reinstala în 4 - 6 săptămâni, ciclurile putând fi ovulatorii. Acest tratament este valabil doar pentru sindroamele funcţionale.

Adenoamele se tratează chirurgical (transsfenoidal).

A m e n o r e e a p s i h o g e n ă

Psihozele instalate post partum (2 ‰) debutează în primele 2 săptămâni (80%) prin sindroame confuzionale, dezorientare temporo-spaţială, halucinaţii, delir, în general, manifestări polimorfe.

Etiopatogenia este insuficient cunoscută. Primiparitatea peste 30 de ani constituie un factor de risc. Intervine, probabil, o dereglare temporară a axei hipotalamus-hipofiză-ovar. Apariţia acestor dereglări poate fi favorizată de situaţii stressante, generatoare de sentimente de nesiguranţă în perspectiva maternităţii, conflicte familiale etc.

Aceste dereglări explică absenţa reluării activităţii ciclice şi apariţia amenoreei. Restabilirea terapeutică a menstruaţiei normale are efecte favorabile asupra vindecării psihozei. Tratamentul utilizează combinaţii de estrogeni şi progestative.

S i n e c h i a u t e r i n ă /FRITSCH - ASHERMAN

Definiţie

Aderenţe, mai mult sau mai puţin întinse, între pereţii uterini, cu obliterarea parţială sau completă a cavităţii uterine.

Sinonime: amenoree traumatică, sindrom Fritsch-Asherman, sinechii sau aderenţe intrauterine traumatice sau posttraumatice etc.

Sindromul sinechie-amenoree este varianta cu etiologie obstetricală a sindromului Asherman.

Etiopatogenie

La formarea sinechiilor participă 3 categorii de factori: traumatismul intrauterin (chiuretajul practicat post partum), infecţia endometrului şi o fragilitate particulară a endometrului în lehuzie (producţie estrogenică insuficientă, defecte în regenerarea mucoasei, sensibilitate crescută a straturilor bazale ale endometrului la traumatisme).

Traumatismul poate fi reprezentat şi de extragerile manuale ale placentei sau controalele cavităţii uterine. /manuale/ instrumentale

Amenoreea cauzată de sinechie post partum poate fi explicată şi de sinechii corporeale, neobliterante sau de sinechii obliterante istmice, deci, nu obligatoriu, de sinechii totale.

Şcoala obstetricală ieşeană este adepta tradiţională a controalelor instrumentale efectuate (cu o anumită tehnică) pentru hemoragiile din lehuzia imediată. In practica noastră am constatat foarte rare complicaţii de tip amenoree prin sinechie la cazurile la care s-au practicat aceste controale.

Diagnostic

- absenţa menstruaţiei la mai mult de 2 luni de la naştere (sau câte va săptămâni de la întreruperea alăptării) la cazuri cu complicaţii la naştere;

- absenţa sângerării după administrarea combinaţi
  tive;
- uneori, dureri intermitente;
- sterilitate secundară tardivă, infertilitate, s
  naşteri premature, placenta praevia etc;
- EVD: uter de volum normal;
- histerometria poate depista un obstacol cervica
  real;
- examene complementare: test la progesteron, tes
  estrogeni, curba menotermică, FCH, studiul gler
  de FSH, LH, PRL, estrogeni, progesteron, necesa
  rea (sau incriminarea) altor cauze;
- histerografia poate furniza imagini neregulate,
  calizări diferite;
- histeroscopia este un examen esenţial pentru loc
  importanţei şi terapia sinechiei.

Prognostic

Dintre manifestările clinice ale sindromului
frecvente sunt sterilitatea şi infertilitatea secu
sinechia nu împiedică apariţia sarcinilor, acestea
vent (avort, naştere prematură, placenta praevia,
sarcină ectopică).

Tratament

Au fost descrise numeroase metode terapeutice
Distrugerea sinechiilor trebuie să fie comple
bil, cu restaurarea cavităţii uterine, ca formă şi
prevenirea refacerii aderenţelor.

Liberarea sinechiilor se poate realiza prin p
- secţionare cu bisturiul electric (în special sin
- dilatarea colului şi forajul sinechiei cu ajutor
  (procedeu utilizat şi în serviciul nostru);
- dilatare progresivă prin laminarii;
- dilatare şi secţionare a sinechiilor (foarfeci,
  speciale) pe cale vaginală;
- histerotomie şi simfiziolizã (sinechie totală) p

Scanned with OKEN Scanner

- tratament chirurgical pe cale mixtă (dilatare şi foraj pe cale vaginală sub control abdominal);
- histeroscopie, cu ajutorul unor foarfeci fini sau cu electrocauter special, sub control vizual.

Prevenirea reacolării pereţilor, la nivelul zonelor unde au fost desfăcute aderenţele, comportă utilizarea unor mijloace mecanice (sonde, inele de dacron, baloane, meşe de tifon, dispozitive intrauterine) la care se asociază administrarea de antibiotice, estrogeni sau estroprogestative (local şi general) corticosteroizi (antibioticul, estrogenii şi hidrocortizonul pot fi utilizate în amestec pentru a trata meşa ce va fi plasată intrauterin).

In cazurile în care durerile sunt intense, sinechiile întinse, tratamentul medical ineficient şi când nu se pune problema gestaţiilor poate fi indicată histerectomia.

C O N S U L T A T I A P R E N A T A L A

Definiţie

Consultaţia prenatală este o activitate eminamente profilactică, având drept scop reducerea riscului obstetrical prin: prevenirea, depistarea şi înlăturarea oricărui conflict între cele două organisme coexistente, prin pregătirea cuplului pentru a oferi îngrijirile adecvate nou-născutului şi pentru planificarea familiei şi prin pregătirea psihologică a gravidei pentru naştere.

Metodologia consultaţiilor prenatale

Pentru ca obiectivele consultaţiei prenatale să poată fi realizate, pacienta trebuie examinată periodic de medicul de medicină generală, obstetrician sau moaşă.

P r i m a c o n s u l t a ţ i e p r e n a t a l ă, moment în care gravida este luată în evidenţă, are o deosebită importanţă şi este recomandabil a fi efectuată cât mai precoce, în cursul primelor 10 săptămâni de sarcină. Cu această ocazie se efectuează:

- anamneza completă;
- examenul clinic general şi obstetrical;
- explorările paraclinice de rutină.

Astfel, se poate stabili un punct de referinţă pentru toate modificările survenite ulterior, permiţând îndepărtarea situaţiilor patologice înainte de a avea un efect defavorabil.

C o n s u l t a ţ i i l e p r e n a t a l e u l t e r i o a r e se vor efectua lunar pentru toate gravidele până la împlinirea a 28 săptămâni, apoi bilunar până la 36 săptămâni şi săptămânal, în continuare până la naştere. Frecvenţa consultaţiilor prenatale ulterioare depinde însă de complicaţiile medicale şi obstetricale care pot apărea în cursul sarcinii, gravida cu risc trebuind să beneficieze de consultaţii ori de câte ori este necesar.

Conţinutul tehnic al consultaţiilor ulterioare constă în:

- aprecierea stării generale;
- examenul clinic pe aparate;
- curba ponderală: greutatea creşte normal cu 4 - 5 Kg până la 20 de săptămâni, apoi cu 0,5 Kg săptămânal;

725

- tensiunea arterială: valorile sub 140/ 90 mmHg sunt considerate în limite normale;
- examenul obstetrical: măsurarea înălţimii fundului uterin, percepera mişcărilor fetale şi ascultaţia bătăilor cordului fetal, prezentaţia şi poziţia după săptămâna a 36-a şi valorile pelvimetriei externe şi interne;
- repetarea unor investigaţii paraclinice.

Obiectivele consultaţiei prenatale sunt:

1.- diagnosticul de sarcină, stabilirea vârstei sarcinii şi a datei probabile a naşterii;
2.- prognosticul de evoluţie a sarcinii;
3.- prognosticul naşterii;
4.- proghosticul de lehuzie.

1.- diagnosticul de sarcină, stabilirea vârstei sarcinii şi a datei probabile a naşterii se calculează cunoscând prima zi a ultimei menstruaţii. Când pacienta nu-şi aminteşte data exactă, are menstruaţii neregulate sau se află în perioada imediat următoare întreruperii contraceptivelor hormonale, iar examenul clinic genital nu este concludent se impune examinarea ecografică.

2.- prognosticul de evoluţie a sarcinii se apreciază în funcţie de:

a.- factorii de mediu externi;
b.- factorii de mediu intern; / materni
c.- factorii ovulari.

a.- factorii de mediu externi:

- alimentaţia, condiţiile de mediu ambiant, munca, sporturile, traumatismele, fumatul, călătoriile, activitatea sexuală.

A l i m e n t a ţ i a g r a v i d e i trebuie să acopere necesităţile crescute prin adăugarea cerinţelor produsului de concepţie aflat în plină dezvoltare, la cele materne, evitându-se excesul alimentar. Regimul alimentar zilnic al gravidei normale trebuie să asigure:

- calorii 2.200 - 2.500;
- proteine 70 - 100 g, de origine animală şi vegetală, în care sunt prezenţi toţi amino-acizii esenţiali;

- glucide 300 - 500 g, ca principală sursă energetică;
- lipide 140 -g, cu aportul acizilor graşi nesaturaţi esenţiali şi a vitaminelor liposolubile;
- substanţe minerale: Na, K, Ca, (100 mg), Mg, P, Fe (15 mg), Co, Cu, I, Zn;
- vitamine hidrosolubile: C 50 mg, B.1 1-1,5 mg, B.2 1,5-mg, acid nicotinic 15 mg, acid folic 1 mg;
- vitamine liposolubile: A 6.000 u, D 400 u, E, K.

Alimentaţia normală, echilibrată, conţinând carne şi derivate, lapte şi produse lactate, făinoase, ouă, peşte, legume şi fructe proaspete satisfac necesităţile gravidei normale privind toate aceste principii. Sub formă medicamentoasă se impune numai administrarea vit.D şi Fe.

F a c t o r i i p s i h o - s o c i a l i ş i a m b i e n t a l i .

Se vor evita munca excesivă, munca de noapte, călătoriile obositoare, sportul de performanţă, fumatul, stress-ul, băuturile alcoolice şi consumul de medicamente, în special în primul trimestru al sarcinii, datorită efectelor teratogene confirmate ale unor preparate (salicilaţii, tranchilisantele, antihistaminicele, unele antibiotice, anestezicele, antiemeticele, anticoagulantele).

b.- factorii de mediu intern:

- ereditatea, vârsta, antecedentele personale patologice şi obstetricale, starea funcţională a tuturor sistemelor şi aparatelor şi rezultatele explorărilor paraclinice de rutină;

E r e d i t a t e a poate fi factor de risc pentru boli genetice şi familiale, gemelaritate, malformaţii, diabet, afecţiuni reno-vasculare.

V â r s t a sub 19 ani este risc de prematuritate, dar peste 35 de ani pentru apariţia anomaliilor genetice şi a patologiei generale.

A n t e c e d e n t e l e p e r s o n a l e p a t o l o g i c e care pot induce riscul sunt: rubeola, toxoplasmoza, nefropatiile, infecţiile urinare, hipertensiunea, obezitatea, diabetul, cardiopatiile, flebitele, alergiile.

APP

Antecedentele obstetricale şi ginecologice ce trebuie notate sunt: sterilitatea primară sau secundară, multiparitatea, prematuritatea, avorturile, patologia naşterilor anterioare, nou-născuţii morţi în antecedente.

Elementele examenului clinic general ce prezintă o importanţă deosebită sunt: înălţimea, greutatea, tipul constituţional şi starea de nutriţie, TA, pulsul şi starea funcţională a tuturor aparatelor şi sistemelor.

Examenul obstetrical complet şi minuţios trebuie efectuat pentru a stabili dezvoltarea uterului, a fătului şi a identifica următorii factori de risc: prolapsul genital, anomaliile canalului moale, viciile canalului osos, tumorile, dilataţiile sau rupturile cervicale anterioare, tumorile anexiale.

Explorările paraclinice de rutină sunt obligatorii deoarece pot depista unele stări patologice inaparente clinic.

- explorări sanguine: hemoglobina (normal 10-10,5 g%), hematocritul (normal peste 35 %), grupul sanguin şi Rh (dacă este negativ, dozarea anticorpilor anti-Rh), anticorpii iregulari, VDRL sau RBW, sero-diagnosticul rubeolei, antigenul HBs, glicemia.
- explorări urinare: examenul sumar de urină, urocultura (pentru bacteriuria asimptomatică);
- frotiul citodiagnostic şi examenul bacteriologic al secreţiei vaginale, cu eventuală cultură şi antibiogramă.

O parte dintre aceste anvestigaţii obligatorii efectuate cu ocazia primei consultaţii prenatale, trebuie repetate pe parcursul evoluţiei sarcinii, astfel:

- examenul sumar de urină lunar;
- hemoglobina şi hematocritul la 30 - 36 săptămâni;
- glicemia la 28 săptămâni;
- aglutininele iregulare la 36 săptămâni;
- dozarea anticorpilor anti Rh, la gravidele Rh negativ, la 20, 24, 28, 32, şi 36 săptămâni. lunar

c.- **factorii ovulari** sunt evidenţiaţi prin elementele examenului obstetrical şi atunci când este necesar prin efectuarea

screeningului antenatal şi a testelor biochimice şi biofizice.

S c r e e n i n g u l a n t e n a t a l

Implică cercetarea unei anomalii la indivizi aparent normali, prin cercetarea unui subgrup din populaţia studiată care are un risc mai mare pentru o anumită patologie. Diagnosticul, adică confirmarea sau infirmarea sa, se face prin investigaţii ulterioare. Screeningul trebuie să fie ieftin, noninvaziv şi relativ eficient.

1.- Examinarea ecografică de rutină este recomandată de majoritatea obstetricienilor, atât în cursul primelor 20 de săptămâni, cât şi după săptămâna a 34-a. Practicată în săptămânile 5-7 de sarcină, ecografia poate evidenţia oul în cavitatea uterină, estimându-i dimensiunile şi poate fi utilă în diagnosticarea sarcinii ectopice. In săptămânile 10 - 13 ea poate determina cu acurateţe vârsta sarcinii şi poate diagnostica tumorile trofoblastice. Deosebit de util este screeningul ecografic efectuat la circa 18 săptămâni care îmbină decizia stabilirii vârstei gestaţionale cu o bună vizualizare a anatomiei fetale, putând diagnostica sindromul Down, anomaliile tubului neural, sarcina multiplă şi localizarea placentară, ceea ce oferă posibilitatea întreruperii terapeutice a sarcinii.

2.- Screeningul pentru depistarea anomaliilor congenitale se referă la diagnosticarea sindromului Down şi a altor anomalii genetice (prin biopsia vilozităţilor coriale sau prin amniocenteză urmată de cultura celulelor obţinute) precum şi a malformaţiilor deschise ale tubului neural, adică spina bifida şi anencefalia (prin dozarea alfafetoproteinei în serul matern şi lichidul amniotic, sau mai recent, prin dozarea acetilcolinesterazei în lichidul amniotic).

Datorită posibilităţilor de eroare şi complicaţiilor care pot greva aceste investigaţii, ele sunt rezervate cazurilor ale căror antecedente sunt sugestive pentru o astfel de patologie.

T e s t e l e b i o c h i m i c e cele mai frecvent utilizate sunt nivelele estriolului urinar şi ale hormonului lactogen placentar (HPL) în ser, dozate periodic după săptămâna a 30-a de sarcină, în special la cazurile suspectate de postmaturitate sau la diabetice.

T e s t e l e b i o f i z i c e se referă la evaluarea antepartum a stării fătului prin aprecierea pe cardiotocografie a modificărilor ritmului cordului fetal, fie după contracţia uterină - testul de stress la contracţie (OCT), fie în absenţa contracţiilor - testul de nonstress (NST). OCT negativ sau NST reactiv arată o stare bună a fătului.

Recent, a fost propusă utilizarea scorului biofizic (Manning) care prin aprecierea combinată, cardiotocografică şi ecografică a cinci parametrii (testul de nonstress, mişcările fetale active, tonusul fetal, mişcările respiratorii fetale, cantitatea de lichid amniotic) creşte sensibilitatea aprecierii prognosticului fetal.

Evaluarea atentă a celor 3 categorii de factori (de mediu extern, intern şi ovulari) conduce la împărţirea gravidelor în 2 categorii:

- gravide fiziologice, a căror prognostic de evoluţie a sarcinii este bun deoarece toate elementele sunt favorabile;
- gravide cu risc obstetrical crescut, al căror prognostic de evoluţie a sarcinii este nefavorabil datorită unei afecţiuni preexistente sarcinii sau apărute în cursul sarcinii, în afara sferei genitale sau legate de aceasta, datorită unei patologii gestaţionale sau unui cadru socio-profesional şi afectiv-individual impropriu. Acestea trebuie să beneficieze de o frecvenţă sporită a consultaţiilor prenatale şi consulturilor interdisciplinare, fiind dispensarizate de o echipă complexă formată din medicul de medicină generală, specialistul obstetrician şi specialiştii în al căror domeniu se încadrează afecţiunea ce induce riscul.

3.- Prognosticul de naştere.

Este stabilit de obicei în cursul consultaţiilor prenatale efectuate după săptămâna a 28-a sau la declanşarea naşterii. Elementele care conduc la evaluarea sa sunt:

a.- factori materni

- vârsta şi paritatea gravidei: nuliparele sub 16 şi peste 35 de ani şi marile multipare au un prognostic rezervat;
- starea organismului gravidei: patologia acută sau cronică asociată
- antecedentele obstetricale : evoluţia sarcinilor şi naşterilor

anterioare, durata, intervenţii, greutatea, starea şi evoluţia nou-născuţilor;

- canalul dur: patologie;
- canalul moale: patologie;
- forţa: uterul (cicatrici, tumori, malformaţii) şi musculatura pereţilor anterolaterali şi superiori ai abdomenului (eventraţii, hernii).

b.- factori ovulari:

- fătul: număr, dimensiuni, prezentaţie, poziţie, stare;
- placenta: localizare, patologie;
- membranele: intacte sau rupte, patologie;
- lichidul amniotic: cantitate, aspect;
- cordonul ombilical: lungime, patologie.

Analiza acestor parametri conduce la împărţirea cazurilor în 3 categorii:

1) - gravide cu prognostic de naştere bun, la care toate elementele sunt favorabile în vederea unei naşteri naturale fără complicaţii; ele vor fi dispensarizate ambulator până la declanşarea naşterii;

2) - gravide cu prognostic de naştere rezervat: primipare sub 16 şi peste 35 de ani, multipare, gravide cu afecţiuni cronice asociate sarcinii, eventraţii sau hernii ale peretelui abdominal, sarcina gemelară, prezentaţia pelvină, polihidramniosul cronic, proporţionalitate limită feto-pelvină; aceste cazuri vor fi internate cu cel puţin o săptămână înainte de data probabilă a naşterii în maternitate;

3) - gravide cu prognostic rău: disgravidii majore, afecţiuni acute coexistente cu sarcina, merile multipare, uterul cicatricial, disproporţiile făt-bazin, prezentaţiile patologice, placenta praevia, polihidramniosul acut, suferinţa sau moartea intrauterină a fătului; acestea vor fi internate în maternitate fie cu cel puţin 2-3 săptămâni înainte de termen, fie la apariţia complicaţiilor, indiferent de vârsta sarcinii.

4.- prognosticul de lehuzie

Poate fi apreciat în funcţie de modul cum au evoluat lehuziile anterioare şi în strînsă legătură cu prognosticul naşterii actuale şi terenul individual.

La gravidele cu prognostic de naştere şi lehuzie rezervat, acestea trebuie să se desfăşoare într-o unitate medicală de profil.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

	1
Celulele sexuale (gameţii)	12
Implantarea (nidaţia)	18
Placentaţia	26
Funcţiile placentei	42
Membranele oului	44
Lichidul amniotic	46
Cordonul ombilical	
Modificări adaptative ale organismului matern	47
în sarcină, naştere şi lehuzie	60
Diagnosticul de sarcină	71
Fiziologia naşterii	84
Asistenţa la naşterea normală	100
Lehuzia fiziologică	
Asocieri ale sarcinii cu afecţiuni din patologia generală	
Cardiopatiile	106
Diabetul zaharat	111
Infecţia urinară	116
Apendicita	120
Toxoplasmoza	123
Tuberculoza pulmonară	125
Sifilisul	127
Infecţia perinatală cu H.I.V.	130
Anemiile	132
Fibromiomul uterin	134
Tumorile de ovar	136
Cancerul colului uterin	139
Cancerul glandei mamare	141
Incompatibilităţi sanguine materno-fetale	
Incompatibilitatea în sistemul Rh	144
Incompatibilitatea în sistemul ABO	153
Maladia trofoblastică	156
Polihidramniosul	162

mola veziculară

Ruptura prematură spontană a membranelor	167
Sarcina gemelară	171
Patologia cordonului	177
Avortul spontan	183
Sarcina ectopică	192
Distocia dinamică	199
Distocia mecanică	207
Hipertensiunea arterială în sarcină	"
Preeclampsia	215
Eclampsia	226
Hipertensiunea cronică şi sarcina	232
Apoplexia utero-placentară	233
Disgravidia precoce	239
Naşterea prematură	242
Sarcina supramaturată	248
Placenta praevia	254
Ruptura uterină	261
Suferinţa fetală	268
Moartea intrauterină	279
Lehuzia patologică	
Infecţiile puerperale	283
Hemoragiile	296
Boala trombo-embolică puerperală	302
Amenoreea postgravidică	310
Consultaţia prenatală	316

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Imunologie (lat. immun. = immunis: scutit, ocrotit)
Macrofagele (macro = mare, phagein = a mânca),
Limfocitele B (de la engl. bone = os), fabricate de măduva hematogenă a oaselor care elaborează substanțe specifice de natură proteică numite și anticorpi sau imunoglobuline

Limfocitele T au origine sanguinică, dar completează și ele capătul cu ajutorul unei glande endocrine: timusul. Interiorul macrofagelor, porozitelor și anumitelor tumorale, care sunt imediat depășite.